

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO XIII

SETEMBRO DE 1954

NÚMERO 3

NOSSA EXPERIÊNCIA COM A OPERAÇÃO DE RIDLEY

PROF. CLOVIS PAIVA

Catedrático de Oftalmologia da Faculdade
de Medicina do Recife

O primeiro a extrair, propositadamente, o cristalino cataratado foi o médico francês JACQUES DAVIEL em 1748. Até então, DAVIEL praticava a "reclinação" do cristalino no vitreo, conforme a pratica corrente naquele tempo.

Certa vêz, quando operava um de seus pacientes, não conseguindo levar a bom termo a depressão da lente, abriu a parte inferior da córnea com uma faquinha de sua invenção, e pela incisão introduziu uma agulha até a câmara posterior, reclinando o cristalino para diante, extraíndo-o, em seguida, o que foi conseguido juntamente com uma pequena quantidade de vitreo. Tentativas posteriores, convenceram-no de que não devia mais praticar a "reclinação" do cristalino cujos ótimos resultados imediatos eram, cêdo, empanados por toda a sorte de complicações que terminavam, quasi sempre, em completo e irremediável fracasso anatômico e funcional do órgão.

Nestes 2 séculos de sua existência, desde que DAVIEL praticou a primeira operação, tem a extração do cristalino passado por uma série imensa de modificações e aperfeiçoamentos. Passamos pela capsulotomia. Detemo-nos um pouco mais na capsulectomia que, removendo grande parte da cápsula anterior, ensejava melhores resultados operatórios pela menor incidência da catarata secundária, muito mais frequente na primeira técnica. E assim caminhando, cada vêz mais seguros e mais experientes na cirurgia da catarata, chegamos ao ano de 1905, data da segunda comunicação de SMITH, que veio marcar a verdadeira era da extração total do cristalino ou operação intracapsular.

A melhoria do instrumental cirúrgico, notadamente o cortante e o de suturas; o aperfeiçoamento dos meios semióticos; a descoberta e o rápido progresso da anestesia; os quimioterápicos; os antibióticos e, atualmente, a cortisona, muito têm contribuído para os bons resultados obtidos com a prática da extração do cristalino.

É muito longa, sem dúvida, a lista daqueles que contribuíram com o seu esforço e a sua inteligência, para tornar a operação "princeps" da oftalmologia, no processo seguro e eficiente que exibimos hoje, com orgulho. Aí estão KALT, KNAPP, TERSON, TOROK, ELSCHINIG, ARRUGA, BARRAQUER, O'BRIEN e tantos e tantos outros, cuja contribuição neste como em outros ramos da oftalmologia, fez deles marcos de imperecível exemplo para as gerações atuais e porvindouras.

Porém a ânsia do progresso não parou. Dia a dia novas técnicas e novos instrumentos vêm tornar mais rico o nosso arsenal terapêutico no desejo sempre crescente de um melhor e cada vez mais garantido "modus operandi" no tratamento cirúrgico da catarata.

Assim é que em 1951 partiu da Inglaterra uma auspiciosa notícia sobre a operação da catarata. HAROLD RIDLEY apresentava, ao mundo, a sua descoberta e a sua experiência com a substituição do cristalino opacificado, por uma lente de matéria plástica. O seu trabalho apresentado no "British Journal of Ophthalmology" relatava os detalhes da nova operação.

Por essa época estávamos, nós, nos Estados Unidos como bolsistas da Fundação Kellogg e tivemos a boa fortuna de assistir as duas primeiras operações praticadas na Norte América, pelas mãos hábeis de CASTROVIEJO, na sua Clínica privada da Rua 91, em New-York. E contagiados pelo entusiasmo daquele renomado cirurgião, adquirimos algumas lentes plásticas para obter a nossa própria experiência sobre a operação de RIDLEY.

Este é, portanto o relato das nossas primeiras observações realizadas em 25 de Julho de 1952 e em 11 de Agosto de 1953, no nosso Serviço da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife.

1.ª Observação:

C. M., 68 anos, masculino, ficha n.º 19.398, internado na Enfermaria de São Pedro do Hospital Pedro II. Residente à Rua do Dique, 39. Recife. Pernambuco.

Acuidade visual $\left\{ \begin{array}{l} \text{O.D.} = \text{percepção e projeção luminosas.} \\ \text{O.I.} = 5/50. \end{array} \right.$

D.O. — Catarata cortical, completa.

O.I. — Catarata cortical, incompleta.

Operação de RIDLEY realizada em 25-7-52 no olho direito, de acordo com a técnica original do autor, com pequenas modificações. Extração extra-capsular do cristalino, após capsulectomia com pinça de Terson. Abundante irrigação da câmara anterior com soro fisiológico até obtenção de uma pupila perfeitamente negra. Introdução do cristalino artificial, que representou o tempo mais difícil da operação. Na segunda tentativa conseguimos colocá-lo na melhor posição possível em relação ao plano posterior da íris. O ato operatório seguinte constou de iridectomia periférica. Uma última irrigação da câmara anterior garantiu a sua limpeza, pois após a colocação da lente grande quantidade de pigmento iridiano toldou grandemente o orifício pupilar e face anterior da íris. Fechamento da ferida operatória e curativo binocular terminaram o ato cirúrgico.

Pós-operatório: — Curativo removido 48 horas após a operação. Pequena reação peri-queratica. Presença de abundante quantidade de pigmento e restos de cortex opacificados, na câmara anterior. Pupila em miose. Atropina e curativo binocular.

No 6.^o dia, sinais francos de Irite serosa. Ao tratamento local com Atropina associamos o tratamento geral com injeções endovenosas diárias de Atophanil.

No 8.^o dia iniciamos o uso de injeções sub-conjuntivas de Adrenalina em virtude de não termos logrado boa dilatação pupilar com a Atropina. Neste mesmo dia iniciamos também, o uso de colírio de Cortisona e vaporizações.

Lenta mais seguramente foi cedendo a inflamação do segmento anterior e o pigmento se tornando cada vez menos abundante. Paralelamente à regressão dos sintomas inflamatórios, íamos testemunhando a melhoria da acuidade visual do paciente.

Em 13-8-52 teve alta do Hospital, com a seguinte visão:

O.D. 5/20.

Nessa data ainda existia certa quantidade de pigmento na face anterior da lente. As sinequias posteriores continuavam a impossibilitar uma boa midriase.

O doente comparecia uma vez por semana no nosso ambulatório, para que pudessemos seguir, passo a passo, a fase de recuperação funcional do olho operado.

Cêrca de 10 meses depois (23-5-53), tornamos a examinar o paciente que apresentava o seguinte quadro:

Olho perfeitamente calmo. Boa cicatrização. Discreta pigmentação na face anterior do cristalino artificial, só evidenciável ao biomicroscópio. Cápsula posterior transparente. Fundus-oculi bem visível. Digno de nota o reflexo ligeiramente dourado da pupila, ao exame pela iluminação oblíqua, e as imagens catóptricas da face anterior da lente plástica (Fig. 1). Pupila com dilatação de cêrca de 3 a 4 mm.,

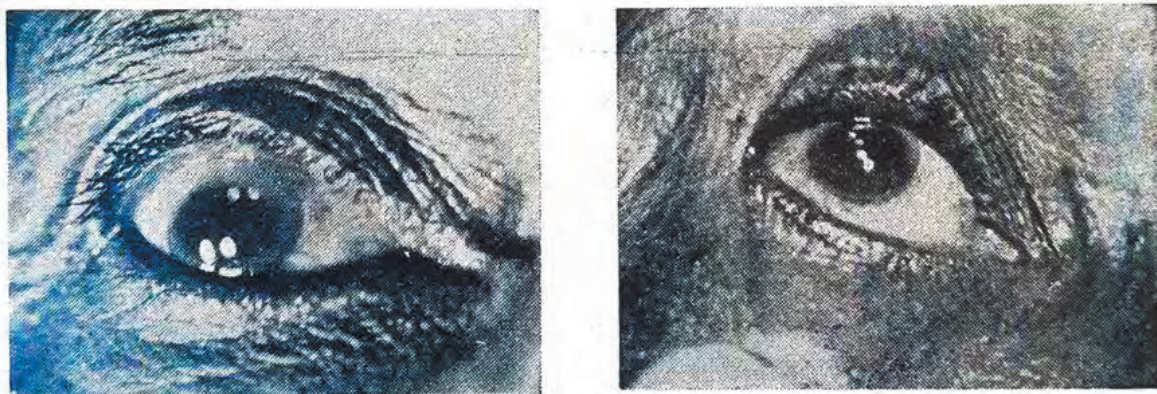


Fig. 1

Fotografias do olho operado na 1.ª observação d'êste trabalho. Notar as 4 imagens catóptricas das duas lâmpadas utilizadas para a iluminação. As duas mais nítidas são da face anterior da córnea. As duas outras são da face anterior do cristalino artificial.

sem reações. Sinequias posteriores. Tensão intra-ocular de 14 mm., de Hg.

Esquiascopia: $\begin{array}{c} +4.0 \\ \hline \end{array} \quad \text{---} \quad 1.0$
 Queratometria: 5º $\longrightarrow$ 4.5
 Acuidade visual. Refração:

Para longe: 5/10. Com — 1,0 esf., + 4.5 cil a 1.º = 5/5.

Para perto: com + 4.0 esf. + 4.5 cil a 15º = 1 W.

2.ª observação:

A nossa segunda operação foi realizada em 11 de Agosto de 1953 na pessoa de A. N. da S., com 50 anos de idade, residente no Engenho Águas Compridas, em Vitória de Santo Antão, e matriculado sob o número 191 (novo fichário), da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife (Hospital Pedro II).

Nêsse paciente portador de Catarata senil completa no O.D. e incompleta no O.E., fizemos uma extração extra-capsular e inclusão do cristalino plástico no olho direito, cujas sequências operatórias poderão ser apreciadas no filme que projetaremos a seguir.

O registro cronológico da acuidade visual foi o seguinte:

25- 8-53: 5/35.

27- 8-53: 5/35. Com — 5.0 cil a 75° 5/5.

12-10-53: 5/7.5. Queratometria: 80° → 2.25.

16-11-53: com — 4.5 a 75° 5/5.

18- 1-54: com — 4.0 a 75° 5/5.

No último exame que procedemos nêsse doente, após 5 meses da operação, encontramos o seguinte:

Ausência de sinais de inflamação no segmento anterior.

Câmara anterior rasa. Pupila em miose. Sinequias posteriores.

Fundus-oculi bem visível. Capsula transparente. Tensão intra-ocular de 17 mm. Hg.

Considerações gerais:

Características da lente plástica: — O cristalino artificial é feito do plástico chamado, comercialmente, Transpex I (polimetilmetacrilato polimerizado).

Ele mede 8.35 mm. de diâmetro e 2.40 mm. de espessura. O raio de curvatura da superfície anterior é de 17.8 mm. e da posterior é de 10.7 mm. (Fig. 2).

A lente apresenta em toda a sua periferia um pequeno sulco, em ambos os lados, que permite a sua perfeita contensão pela pinça dentada, especial (Fig. 2).



Fig. 2

O seu poder de refração é, no ar, de $+ 74$ D. e, no humor aquoso, de $+ 24$ D.

Afim de evitar pressão sobre a região ciliar, o que poderia ocasionar ciclite e obstrução de ângulo de filtração, o cristalino foi feito 1 mm. menor do que o natural.

Técnica operatória: — Extração extra-capsular do cristalino com arrancamento, tanto quanto possível, total da capsula anterior. Mi-driase de pelo menos 5 mm. com Homatropina. A anestesia é a mesma empregada na operação clássica. Aquinesia de O'Brien ou Van Lint-Rochat. Após a expressão do núcleo cristalino, lavagem da câmara anterior com soro fisiológico para remover os restos da cortex. Quando a pupila está completamente negra procede-se à colocação da lente plástica. A lente é fixada pela pinça dentada, tendo-se o máximo cuidado em deixar a parte *menos curva para cima*.

Para se conhecer qual a superfície mais curva ou menos curva lança-se mão de um teste rápido que consiste no seguinte: observando-se as duas imagens da luz da sala de operação que se formam na pequena lente, nota-se que na face menos curva elas são de tamanhos acentuadamente desiguais, enquanto as que se formam na superfície mais curva são quasi do mesmo tamanho.

Introdução do cristalino artificial: — A incisão limbica é aberta por uma espátula sustentada pelo cirurgião na sua mão esquerda. A

lente é então introduzida em direção à pupila e com movimentos de lateralidade procura-se transpor o esfíncter e colocá-la atrás da porção inferior da íris. (Fig. 3). Com um gancho especial ou um quis-

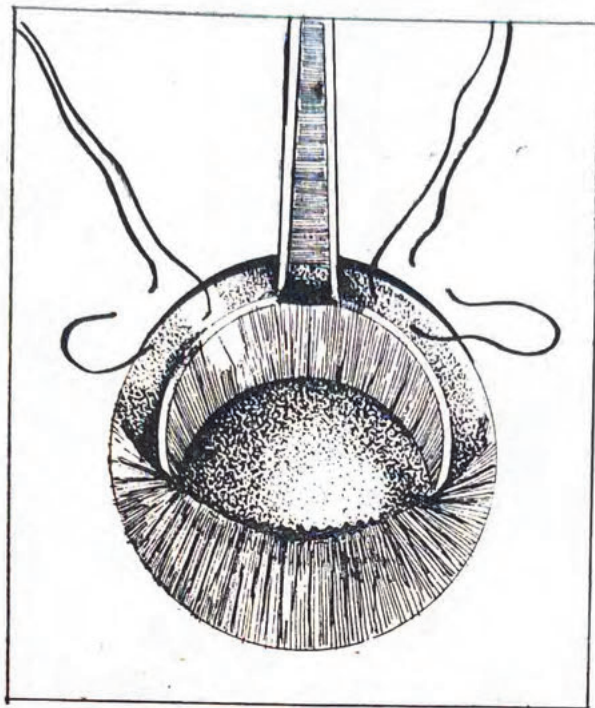


Fig. 3

titomo (nós utilizamos uma pinça de íris), levanta-se a íris a fim de recobrir a porção superior da lente que ainda está na câmara anterior (Fig. 4). Estando a lente situada corretamente entre a capsula

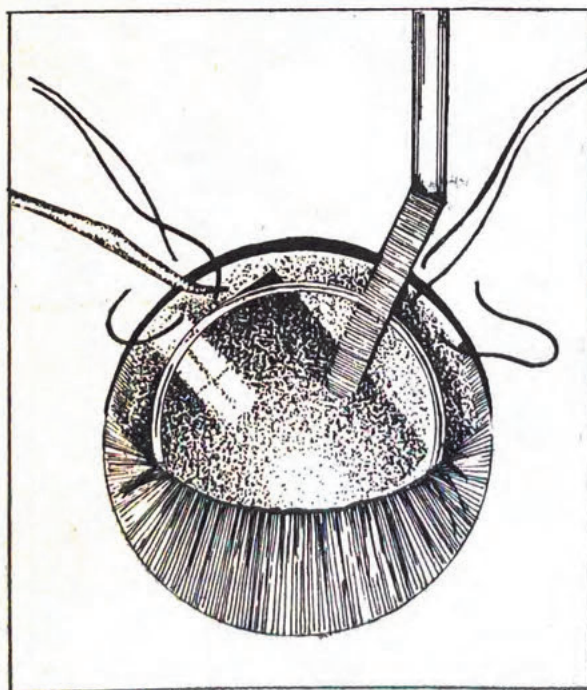


Fig. 4

e a face posterior da íris, procede-se ao tempo seguinte que é a iridectomia periférica, terminando-se pelo fechamento da ferida operatória.

ALFREDO ARRUGA aconselha para facilitar a introdução da lente, fazer-se uma iridotomia de cerca de 2 mm. partindo do bordo pupilar.

Não é necessário instilar mióticos após a operação.

Comentários finais:

A operação de Ridley é, não resta dúvida, uma arrojada concepção, tendo sido recebida com restrições e uma certa dose de desconfiança por avultado número de oculistas.

Entretanto os primeiros casos operados aí estão para evidenciar a perfeita tolerância dêsse corpo estranho, pelo olho humano.

Os 8 casos operados por ALFREDO ARRUGA e que foram publicados em 1952 (Inclusion de la lente de Ridley), também comprovam esta tese.

No seu último artigo publicado no British Journal of Ophthalmology, de Março dêste ano, HAROLD RIDLEY apresenta um relatório de cerca de 100 casos operados pelo seu processo.

Nesse artigo (Further experiences of intra-ocular acrylic lens surgery), começa o seu autor por dizer que o veredicto de 3 e 1/2 anos de experiência tem demonstrado que a sua operação já possui um lugar definido na cirurgia oftalmológica.

São sedutoras as indicações da operação de Ridley, acenando com visão binocular para os portadores de catarata monocular. Prometendo acuidade visual normal sem auxílio das pesadas e espessas lentes corretoras dos afaquicos, com as suas inevitáveis aberrações e grande limitação do campo visual.

Porém apesar destas e de muitas outras vantagens e possibilidades, apresenta a operação de Ridley, pelo menos no momento atual, uma série de inconvenientes e incertezas, ao lado de um pos-operatório verdadeiramente tumultuoso. O próprio RIDLEY termina um dos seus primeiros trabalhos no British Journal, dizendo: "A fase experimental inicial passou, porém excessiva confiança é certamente injustificada; métodos mais simples continuarão a dar resultados adequados e inevitavelmente, vês por outra, sérios acidentes poderão ocorrer com a nova operação, como ocorrem em outros ramos da cirurgia".

Ao trazer a êste plenário a nossa incipiente experiência com a operação de Ridley, confessamos que, se bem ela não nos tenha de-

cepcionado pois, muito pelo contrário, o resultado funcional excedeu de muito a nossa expectativa continuamos receiosos de empregá-la em todos os nossos casos. Preferimos continuar com a operação clássica embora não pretendamos parar nessas duas observações. Queremos prosseguir para, futuramente, cotejando os resultados, mudar ou não a nossa atual conduta cirúrgica em relação a extração intra-capsular que vimos praticando, rotineiramente.

BIBLIOGRAFIA

- RIDLEY, H. — Intra-ocular Acrylic Lenses.
Oxf. Ophth. Congr. July, 1951.
- RIDLEY, H. — Artificial Intra-ocular Lenses after Cataract Extraction.
St. Thomas' Reports. Second Series, 7, 1951.
- RIDLEY, H. — Intra-ocular Acrylic Lenses.
Brit. J. Ophthal. 34:113. 1952.
- RIDLEY, H. — Further Experiences of Intra-ocular Acrylic Lens Surgery.
Brit. J. Ophthal. 38:156. 1954.
- ARRUGA, A. — Problemas inmediatos de la inclusion de la Lente de Ridley.
Arch. Soc. Oftl. Hispano-Americana. 11:1490. 1951.
- GOLDSMITH, A. J. B. — The treatment of cataract with particular reference to acrylic lenses.
The Practitioner. 170:1019. 1952.

TUMORES DA ÓRBITA (*)

ANTONIO DE ALMEIDA

É preciso compreender-se neste título tôdas as mal formações que alcançam o conteúdo orbitário, quer primitivas, quer as que provêm das regiões vizinhas, como os seios da face, a pele das pálpebras e a fossa temporal. A princípio os sintomas são muito ligeiros e passam despercebidos. Ligeira dôr, diplopia fugaz, limitação dos movimentos oculares. Nos tumores benignos êste período é bastante longo. Nos malignos a evolução é muito mais rápida e logo se passa à fase do sintoma mais berrante: a exoftalmia. Compreende-se bem que a simetria dos 2 globos é logo quebrada, com qualquer substância estranha que se forme em uma das órbitas. Ao primeiro crescimento de células anormais, há logo modificações na situação do globo ocular. Esta modificação se faz na direção do eixo da órbita, exoftalmia direta, nos tumores situados em seu funil ou vértice. Quando das paredes da órbita ou da glândula lacrimal ou das cavidades vizinhas a deslocação do globo assume os aspectos mais bizarros. Recalcado para cima, em situação tal que só a conjuntiva fica à mostra, todo o globo recoberto pela pálpebra superior, quando propagado do seio maxilar. Do seio frontal teremos o globo recalcado para baixo. Das paredes orbitárias a princípio com exoftalmia indireta, podem os tumores crescer em direção do vértice da órbita ou então deslizar atrás do globo como verdadeiro manguito, convertendo em direta uma exoftalmia antes indireta.

É bom atender nos característicos da exoftalmia.

Quando aparece repentinamente é peculiar às inflamações orbitárias, maxime se sobrevierem alterações térmicas. Lenta e progressiva

(*) Trabalho do Inst. Penido Burnier.

é sintomático de neoformações orbitárias. De evolução vagarosa fala a favor de tumores benignos e rápida de malignos. Quando variável, podemos classificá-la de acôrdo com a monografia de VAZQUEZ BARRIÈRE em:

- a) intermitentes (varizes orbitárias);
- b) voluntárias;
- c) recorrentes ou recidivantes: de causa inflamatória crônica com exacerbações periódicas;
- d) pulsateis — anemias, tumores vasculares, aneurisma artério-venoso, propagação de pulsação cerebral.

Modificações na refração, paresias e paralisias musculares, lesões corneanas são sinais menores e que aparecem quando o diagnóstico já se impôs.

Entre as perturbações subjetivas a mais importante é a perda progressiva da visão. Nos tumores do nervo óptico, ou mesmo do vértice da órbita, naqueles por degeneração e nestes por compressão do nervo a amaurose é rápida e inexorável. Quando mais anterior, a própria topografia do nervo óptico faculta a propulsão regular do globo sem grande sofrimento. O fundo do olho apresenta também alterações que variam de acôrdo com a séde da neoformação. Quando posteriormente, no vértice, é comum encontrar-se a estase e quando anterior, com grande exoftalmia, a atrofia da papila maior ou menor, de acôrdo com a evolução da enfermidade. Pregas da retina são peculiares das neoformações que se formam nas paredes orbitárias, principalmente na região da glândula lacrimal.

Abandonada à sua evolução não tardará a neoformação a exteriorizar-se. Como primeira etapa vemos a pele das pálpebras tornar-se túrgida, reluzente, adquirindo algumas vêzes côr violácea. A aparição de nódulos e sulcos ou sua percepção ao toque são indícios de malignidade dos tumores. Como período final, a transformação fungoide das neo-formações tumorais de aspecto triste e doloroso a indicar a desidia e o abandono dos pobres enfermos (fig. 1 e 2).

Diagnóstico: a) A palpação dará, muitas vêzes, idéia da séde, extensão e mesmo qualidade do tumor. Consegue-se, passando o dedo mínimo ao redor do globo, delimitar a formação tumoral, quando não muito profunda. Mesmo a consistência nos é fornecida por êsse processo. b) A ausculta é útil na suspeita de um aneurisma artério-venoso. c) A radiografia é imprescindível. Dará indicações sôbre as

dimensões da órbita, dos desgastes ósseos, dos diâmetros do buraco óptico e sobretudo da possibilidade da invasão dos seios para-nasais.



Fig. 1
Retinoblastoma



Fig. 2
Carcinoma plano celular com invasão orbi-
tária. Operação radical (evisc. órbita).

d) Exame sorológico do sangue para despistamento da afecção luética como poderá ser exemplificada pela seguinte observação: A. C. V., 47 anos, ficha 146.191. Há 1 ano nota que o Olh. está ficando saliente. 1 filho vivo e forte, 2 mortos em tenra idade. 1 aborto.

OD. V. = 1. OE. V. = 0.5 OE.; exoftalmia direta, movimentos oculares limitados para todos os lados. F. O. sem alteração.

OD. 15 m.

Exoftalmometria

OE. 18 m.

Radiografia órbita, seios da face, buraco óptico e fenda-normais. Wassermann ++. Kahn ++. no sangue.

Punção órbita — negativa.

16/12 — Tratamento semi-intensivo: 45 centigrs. neo asfenamina 2 vezes por semana. 100.000 U. penicilina zero oleosa cada 12 horas. Necroton.

6/1 — OE. esf. + 1 D. cil. + 0.75 D. E. 90° V = 1.0

Movimentos oculares normais sem exoftalmia. Alta para continuar tratamento arsenical

e) A biópsia por aspiração é o melhor meio propedêutico. De técnica fácil dá ao cirurgião elementos para decidir o tipo de operação a seguir. É verdade que dificilmente ao cirurgião ou ao paciente ocorre desde logo a idéia de uma evisceração total da órbita, maxime havendo ainda visão apreciável. Deve-se tentar a operação conservadora, mas havendo a biópsia revelado, por exemplo uma sarcoma antes da operação, o cirurgião já está apto para informar aos responsáveis pelo doente, da impossibilidade de extirpação total e da certeza de recidiva, exigindo em poucos dias a operação radical. Mesmo esta é, quase sempre, impotente para evitar reprodução nos tecidos vizinhos. Não sendo possível colher material à aspiração o diagnóstico poderá ser firmado com a biópsia cirúrgica. Digo, poderá, porque nos casos de tumores profundamente situados na órbita convirá prescindir dela, pois que equivalerá, si praticada, à operação para extirpação total.

Tumores inflamatórios — A exoftalmia de crescimento rápido na qual os elementos propedêuticos não fornecem elementos positivos para o diagnóstico deve ser suspeitada como proveniente de tumor inflamatório da órbita.

Tanto a permanente como a intermitente devem ser consideradas como produzidas por êstes granulomas orbitários. Na discussão da comunicação de LEWIS sobre o assunto, REESE relata interessante observação de paciente que, mês por mês teve sua exoftalmia alterada, chegando à enoftalmia, para novamente haver protusão do globo

e por fim enoftalmo permanente por desgaste ósseo do frontal, com invasão dos seios.

As dificuldades de interpretação clínica e etiológica destas inflamações são grandes comparadas às afecções orbitárias bem estudadas. Os meios propedêuticos clínicos não fornecem muitos elementos à elucidação. À apalpação não se percebem formações tumorais; os raios X não dão indicação de desgastes ósseos; a biópsia por aspiração nem sempre traz elementos elucidativos e fibrosos os tecidos, a aspiração nem sempre é fácil. Chegamos a conclusão que o único elemento esclarecedor é fornecido pela orbitotomia exploradora. Apesar de contraindicada por numerosos autores, veremos adiante, não oferece o perigo que alardeiam.

BIRCH HIRSCHFELD divide os pseudo-tumores orbitários em três categorias:

1.º) formas somente clínicas nas quais não existem sinais de sífilis, tuberculose, leucemia ou pseudo leucemia;

2.º) formas que, na abertura da órbita mostram ausência de tumor. O exame histológico revela existência de inflamação crônica sem caracteres específicos;

3.º) formas que, histologicamente, revelam, ao lado de alterações inflamatórias crônicas, folículos difusos (linfomatose difusa da órbita).

Na literatura, encontramos observações com etiologia tuberculosa e sífilítica, para cujo tratamento temos hoje no arsenal terapêutico armas poderosas. Mesma para as manifestações agudas, os antibióticos têm hoje indicação máxima.

VELTER e OFFRET julgam antiquada a classificação de BIRCH HIRSCHFELD e, sem proporem nova, estudam a questão dos pseudo tumores à base de perturbação endócrina complexa (tireo-hipofisária). O que se atribue aos tumores inflamatórios como triade sintomática é comum a todos os tumores do funil orbitário: exoftalmia direta, às vezes parcialmente redutível; limitação dos movimentos oculares, e manifestações pálpebro-conjuntivais.

Não existem caracteres definidos neste tipo de formação tumoral. Si a biópsia por aspiração não fornece elementos ao diagnóstico só mesmo a orbitotomia exploradora poderá resolvê-lo.

Quais os argumentos contra ela ?

VELTER e OFFRET dizem que, mesmo prudentemente feita, produz muitas vezes, a agravação da exoftalmia. De acôrdo, mas não é motivo para desprezá-la.

É a favor ?

Só a orbitotomia nos permite a exploração digital da órbita para a verificação da existência tumoral, no cône muscular, nas paredes e no fundo da cavidade. Só esta exploração nos permite verificar o espessamento considerável dos retos, a formação das massas alongadas de diante para traz, constituída pelos corpos musculares hipertrofiados.

O temor dêstes autores é de SAMUELS que foi obrigado à evisceração da órbita após orbitotomia por tumor inflamatório não justifica o abandono de tão importante método semiológico. Em muitos casos citados, de fato, houve recrudescência dos sintomas, as dôres se exacerbaram, a exoftalmia se manteve irreduzível. Mas nem poderia ser de outra maneira. Ela não tem fim terapêutico. Longe disto. Deve ser evitada tôda a manobra intempestiva na órbita. Verificada a existência de espessamento muscular, pequena porção para exame anátomo patológico, deve ser retirada e nunca extirpar "in totum" estas formações.

ESPILDORA LUQUE e colaboradores descrevem 2 observações instrutivas; na primeira a criança ficou deformada após a extirpação da massa tumoral; queda da pálpebra e do globo, imobilidade absoluta por extirpação dos retos e no 2.º só 2 anos depois chegaram a diagnóstico quando da enucleação do globo inteiramente atingido pelo processo inflamatório, tanto que a esclerótica media 10 mm.

Este tratamento radical era a regra pelo temor das neoplasias orbitárias. Hoje, apesar de desconhecida a base etiológica, conquanto não se incrimine mais a sífilis ou a tuberculose como causas, o tratamento é conservador. Para isto propõem VELTER e OFFRET trepanação do assoalho e da parede externa da órbita para aumento do continente orbitário, porque esta exoftalmia seria rebelde a todo e qualquer tratamento. Comumente debelada de um lado, quer pela exenteração quer pela trepanação a exoftalmia aparece no outro olho. A impressão dos autores que tratam do assunto é que seria melhor deixar o paciente entregue à sua própria sorte, pois que após 6 ou 8 meses pode dar-se a eventualidade da estabilização das lesões ou de recru-

descimento dos edemas palpebrais e da exoftalmia, logo seguida de regressão.

Citemos por exemplo, "diante de exoftalmia sem tumor visível GOUVINE e LEMOS se limitam a registrar as verificações sem maiores detalhes; outros se contentam com os dados histopatológicos e alguns poucos com os fatores etiológicos".

Convenciamos, é muito pouco.

Em 1944 tivemos oportunidade de tratar de J. M. de 29 ann., lavrador que se queixava de que há 6 anos tinha a pálpebra inferior do OE. inflamada com tumor que se foi estendendo. Há 2 anos apareceram-lhe os mesmos sinais no OD. Já esteve em tratamento na Santa Casa de S. Paulo onde lhe fizeram inúmeras biópsias sem chegarem a diagnóstico. Do mesmo modo as radiografias e exames sorológicos nada elucidaram. Faz radioterapia sem proveito algum, até que há 2 meses apresenta supuração no OE. AO. formação tumoral circundando a órbita, dura à palpação. Ptose das pálpebras superiores. No OD. ulceração na porção inferior da córnea. No OE. perfuração da córnea, panoftalmite, extendendo o puz à órbita. (Fig. 3).



Fig. 3

Tumor simétrico — Antes

Foi praticada a evisceração dêste olho e drenada a órbita. A biópsia de aspiração não forneceu elementos para o diagnóstico. Como

tratamento prescrevemos sulfamilamida e vacinas antipiológicas de estoque.

Três meses depois o paciente estava curado, de suas formações tumorais.

Em Junho de 1952 apresentava ptose das pálpebras superiores, mas nem vestígio da formação tumoral. Hoje, com os antibióticos poderia este paciente ter seu tumor inflamatório curado em menos tempo e não carregá-lo durante 6 anos. (Fig. 4).



Fig. 4

Tumor inflamatório simétrico. Depois do tratamento com vacinas.

Na opinião de REESE devem estes tumores inflamatórios ser catalogados como granulomas idiopáticos e posteriormente estudados como manifestações de doença de Hodgkins, linfossarcoma, periarterite nodosa ou bócio exoftálmico.

Creemos que as viroses devem ser consideradas neste aspecto etiológico.

Ainda recentemente tivemos ensejo de tratar de J. A. de 47 anos, comerciante que diz: há 1 mês após resfriado percebeu que o OE. estava "inchado". Procurou outros colegas que não chegaram a diagnóstico. Fez inúmeros exames, que traz, como radiografias da órbita e crânio sem mostrar qualquer esclarecimento. Submeteu-se à arteriografia que nada elucida. Por fim aplicações de radioterapia.

Ao exame verificamos:

OD. V. 1

OE. V. 0,6 c/ cil. 0,75 d 180° V 0,8

OE. Ptose da pálpebra superior; exoftalmia; edema de ambas as pálpebras; ectasia venosa conjuntival acentuada, com veias calibrosas; mидriase; fundo do olho sem alteração. (Fig. 5).



Fig. 5

Tumor inflamatório da órbita E

OD. 19 mm.

Exoftalmometria
(Hertel)

OE. 24 mm.

Nova radiografia dos seios da face, da órbita e do buraco óptico nada revelam de elucidativo. O exame rinológico praticado diz “conchas inferiores mutiladas por intervenção anterior; ausência de sinais clínicos de sinusite”.

Temperatura 36° C.

Prescrevemo-lhe penicilina com estreptomicina (Dibiotil).

Quatro dias depois, como não melhorasse requisitamos R. W. negat. Kahn negat.

Hemograma: 11.000 leucócitos com neutrofilia e eosinofilia.

A biópsia por aspiração tentada em três setores diferentes não forneceu material para exame.

Prescritas vacinas antipiológicas de estoque.

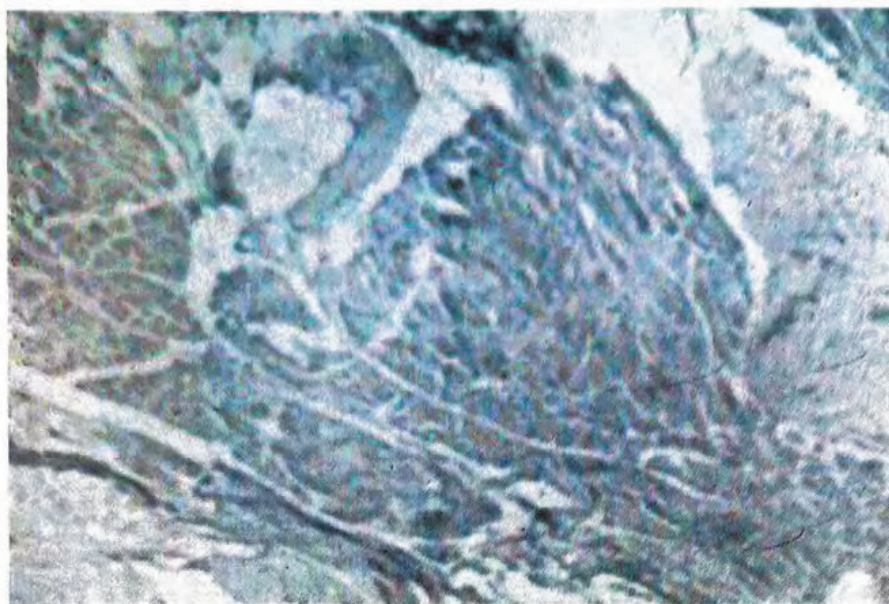
Metabolismo Basal — normal.

Vinte dias depois praticamos orbitotomia exploradora: incisão externa na reborda e aumento para a comissura externa. Descolado o periósteo é explorada negativamente a órbita. Incisado o periósteo, com o dedo, afastando o músculo reto externo, exploramos o conteúdo orbitário que se apresentava mais ou menos endurecido em alguns pontos, principalmente nas vizinhanças dos retos inferior e superior. Retirada pequena porção de tecido orbitário para exame e fechamento da ferida em 2 planos, o periósteo com cat-gut e a pele com seda.

O exame anátomo-patológico: "tecido fibro gorduroso contendo feixes musculares estriados. Chama a atenção um processo infiltrativo nodular ou difuso linfoplasmocitário com alterações das fibras musculares: inchaço, hialinização ou só perda da estriatura com proliferação nuclear. Faixa de esclerose envolve estes feixes musculares. Diagnóstico: fibromiosite crônica". Ass. Dr. MONTEIRO SALES. (Fig. 6 e 7).



Fig. 6

*Fig. 7*

Continuamos pois com os antibióticos. Falhando a penicilina associada à estreptomicina, após 50 grs., substituímo-la pela sulfanilamida e vacina anti-piogênica. Mas ainda aqui o insucesso foi completo.

OD. 19 mm.

A exoftalmometria
(Hertel)

OE. 26 mm.

Lembrámo-nos então, em conversa com nosso assistente Dr. PLEPIS, da Hialuronidase indicada como difusor e também capaz de combater os processos de hialinização pela destruição da substância colágena dos tecidos conjuntivos.

Empregámo-la em nosso paciente; primeiramente em injeção retrobulbar 3 vêzes na 1.^a semana; 2 vêzes na 2.^a e 1 vez nas outras. Em cada injeção dávamos 75 U. T. R. Adicionávamos, sempre 0.5cc. de escurocaina. Após 14 injeções o paciente estava praticamente curado.

OD. 19 mm.

A exoftalmometria
(Hertel)

OE. 20 mm.

A compressão exercida pela formação tumoral sobre as ciliares posteriores foi combatida. Desafogaram-se as veias conjuntivas desa-

parecendo a estase venosa. Persistem os edemas das pálpebras superior e inferior. (Fig. 8).



Fig. 8

Curado após 14 inj. retrob. de hialuronidase

Voltou à consulta em 7-VIII-53 radicalmente curado da exoftalmia. Persiste diplopia heteronima vertical, anulável com prisma 8." base inferior OE.

Tumores secundários — Os tumores orbitários de propagação oferecem ao oculista oportunidade para diferentes modos de agir. Os das cavidades vizinhas, inoperáveis já, quando atingem à órbita, são cuidados pela curie e roentgenterapia, unicamente para aliviar os pacientes de maior sofrimento. Os que se propagam do globo, pela porção posterior dêste, os melanoblastomas da coróide, só são pressentidos, quase sempre, depois da enucleação. Então é preciso completar o processo cirúrgico. Os que se propagam para a porção anterior, como os retinoblastomas e os retinocitomas (gliomas) desde logo gritam pela intervenção radical pelo aspecto impressionante revelado pelos pacientes. Mas mesmo nesses tumores próprios da infância é pre-

eiso, quando indicada a enucleação pura e simples, com secção distanciada do nervo óptico, observar com atenção a parte do nervo seccionado, e verificar si não se faz mister completar a intervenção. (Fig. 9)

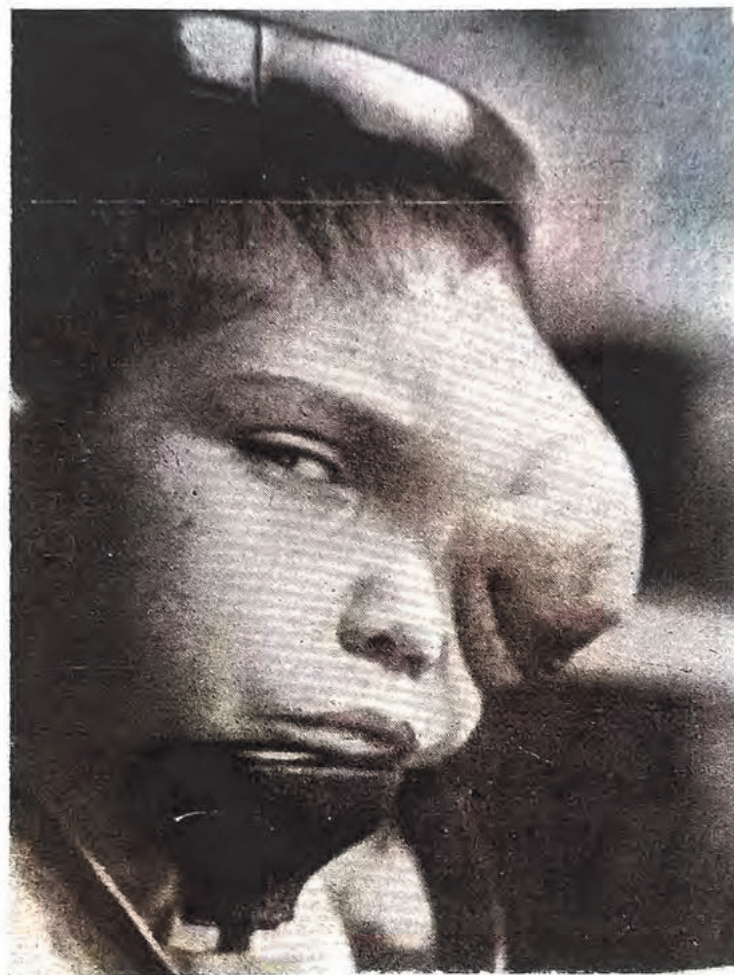


Fig. 9

Tumor atingindo tôdas as cavidades para-nasais

Tratamento — A não ser nos tumores vasculares, nos quais a roentgenterapia dá bons resultados a exérese cirúrgica é sempre indicada. Como regra geral ablação o mais precoce possível. A conduta terapêutica tem que ser ditada conforme a extensão e a possível qualidade do tumor. Si encapsulado, a extirpação total é muitas vezes suficiente. Si preso ao periósteo, às paredes ósseas, ou ao funil orbitário, a extirpação total nunca é possível. Nesses casos é quase certa a reprodução da massa tumoral exigindo evisceração total da órbita. Essa, mesmo praticada precocemente em muitos casos, não é suficiente para evitar a reprodução tumoral nos sítios vizinhos.

A orbitotomia externa a Golovine dá amplo campo operatório, permitindo a exploração de toda órbita. Quase sempre é suficiente para a extirpação total dos tumores orbitários. Si insuficiente para atingir o vértice, pode ser completada com a ressecção do triângulo ósseo orbitário, à Krönlein. Como média entre os dois métodos uma incisão ligando a primitiva da orbitotomia à comissura externa dá ampla luz sobre grande porção da órbita. É prudente tarsorrafia prévia, para evitar que o hematoma secundário cause, pela exoftalmia subsequente, lesões sobre o globo ocular. É evidente que, si possível, deve ser poupado o globo, mormente o paciente ainda apresentando visão. Depois de aberta a órbita, pelo afastamento dos tecidos, uma exploração se deverá fazer rente ao osso, de preferência por via subperiosteal. Deve-se na orbitotomia externa ter muito cuidado com o músculo R. I. e na superior, com o elevador de pálpebra. Os tumores superficiais da órbita são facilmente extirpáveis. Os profundos, quase sempre, obrigam o cirurgião a maiores manobras, o que redonda em lesão de alguns músculos extrínsecos. (Fig. 10).



Fig. 10

Carcinoma plano celular. Resultado distanciado de exenteração total da órbita. Caverna toda epiteliada.

Prognóstico — Os tumores da órbita precocemente diagnosticados e, sobretudo, radicalmente tratados são passíveis de cura em mui-

tos pacientes. Os raios X e o radium são armas utilíssimas no combate a esses tumores, mas precisam ser aplicados em doses corretas. Infelizmente si dosados com insuficiência, exacerbam o processo canceroso, quando cutâneo, provocando a invasão orbitária. Nos tumores vasculares, a regressão é rápida. Os sarcomas e tumores mixtos são rádio-resistentes. A cirurgia precoce conseguirá curá-los. Como nos outros setores do organismo, só se consegue diagnosticá-los, por enquanto, quando "exteriorizados" por seus sinais e já aí o organismo está minado e as células cancerosas generalizadas. Mesmo assim a única coisa a tentar é a cirurgia ampla. Si encapsulados, portanto perfeitamente extirpáveis, a cirurgia conservadora é indicada. São os fibroblásticos e os fusos celulares. O tipo mixoblástico, mixofibro e mixofibro-osteoblástico não permitem extirpação total. Só a evisceração total da órbita. Os hemangiomas, às vezes, são encapsulados. Outras, espalham-se como toalha no fundo da órbita englobando em suas ramificações músculos e nervos o que só se verifica no ato cirúrgico. Nesses, como nos anteriores é preciso completar o tratamento com aplicação roentgen. Nos tumores benignos, fibromiomas, fibromiomas, teratomas, etc., a cirurgia é soberana. Os linfomas, produzidos pela leucemia, verdadeiras metástases localizadas nas órbitas são inoperáveis.

Teratoma da órbita

Ficha n.º 119.135.

Trata-se de criança por nós operada e cuja observação detalhada consta dos Arquivos do Instituto Penido Burnier, Dezembro 1945 — feitas pelos Drs. Penido Burnier e Monteiro Sales.

Tumor pouco móvel, preso às pálpebras e à órbita. Limite externo ulcerado e globo ocular desorganizado na superfície tumoral. A radiografia mostra zonas irregulares ou nodulares opacas, tanto na superfície quanto mesmo em pleno tumor. (Figs. 11, 12 e 13).

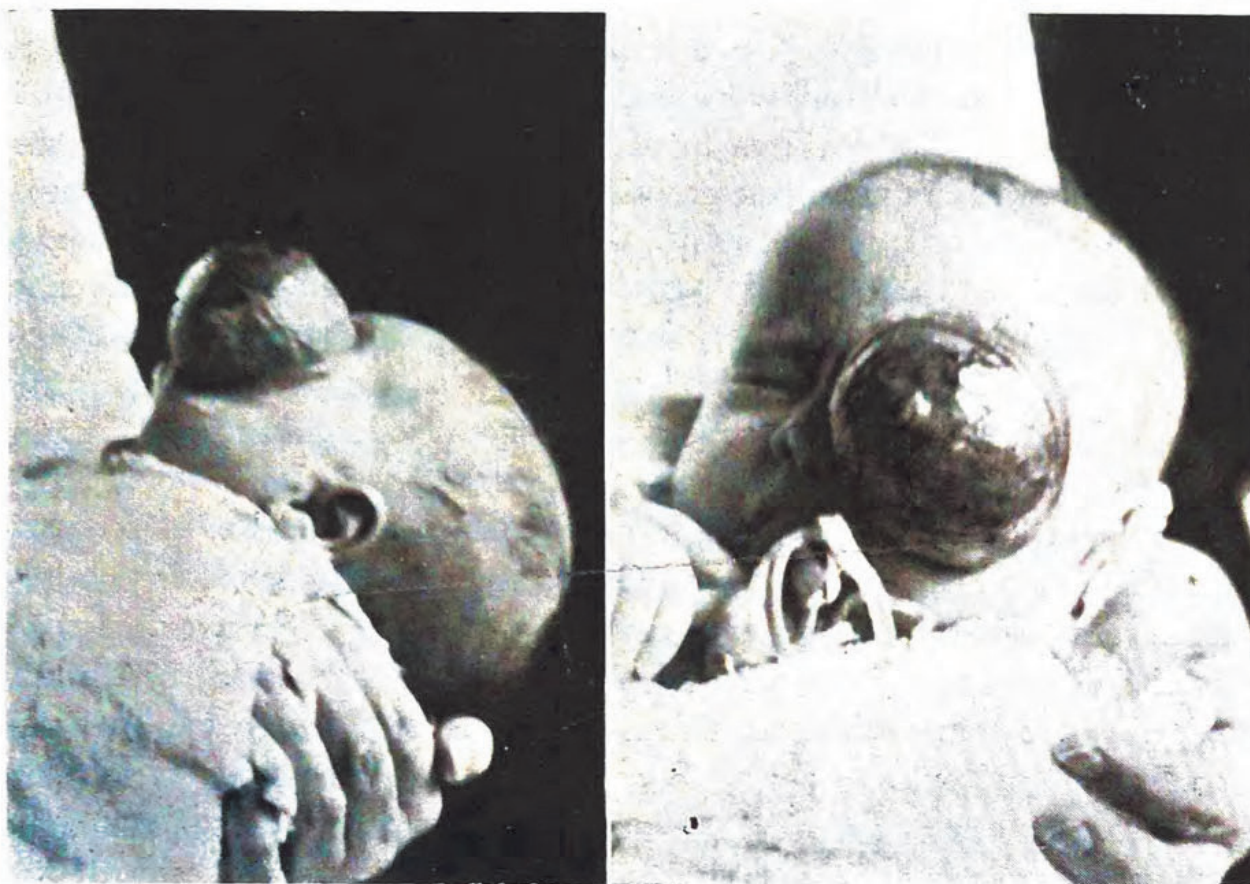


Fig. 11
Teratoma da órbita

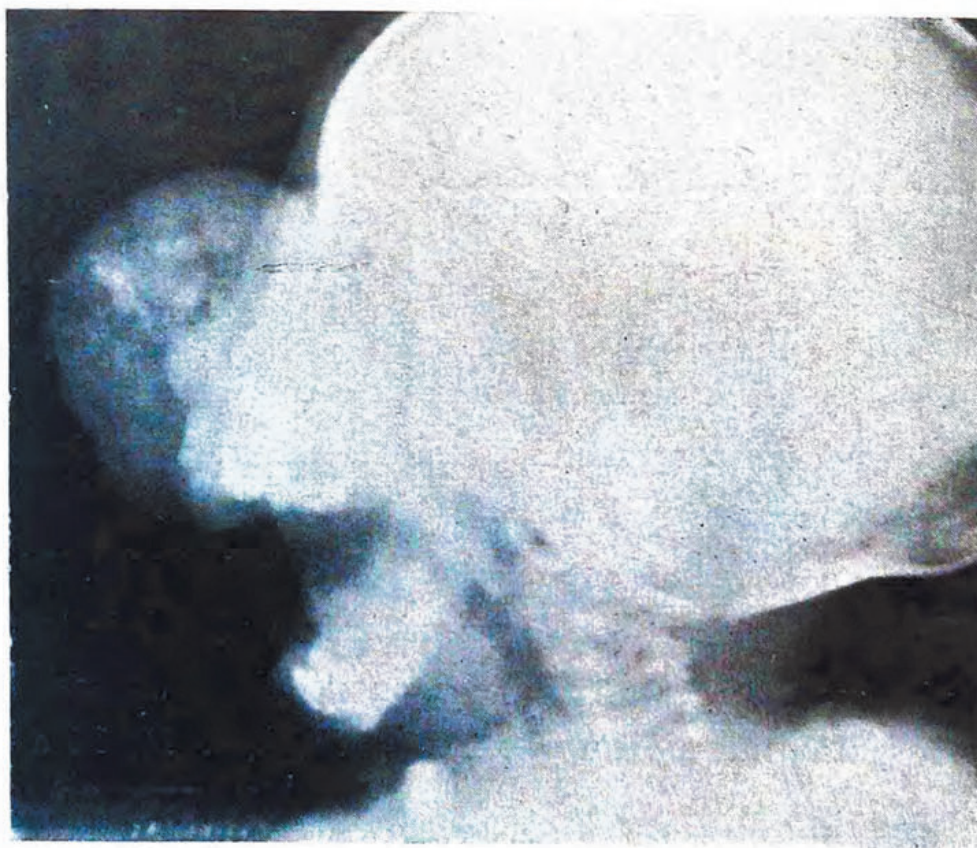


Fig. 12
Teratoma da órbita



Fig. 13
Teratoma da órbita

- 1 — Restos do corpo ciliar;
- 2 — Extremidades epifisária: com cartilagem hialina. OSS. linha de ossificação encondral. Em 1 arco-bouço ósseo. Em 2 tecido cel. gorduroso.
- 3 — Tecido nervoso: 1, duas cel. piramidais; 2, tecido conectivo, tipo dérmico;
- 4 — Zona de tecido cutâneo: revestimento epitelial com os anexos da pele.

A punção foi de resultado negativo quanto à obtenção de material para exame, mas a agulha transmitia em seu trajeto impressão de várias consistências, trabecular e argilosa, etc., mostrando a formação heterogenea do tumor. Isto, ao lado da imagem radiográfica e da presença do globo ocular, foram os elementos decisivos para o diagnóstico de teratoma.

A operação consistiu em evisceração total da órbita, poupando-se as pálpebras, 1/2 centímetro da borda ciliar para revestimento da cavidade.

O exame da peça confirmou o diagnóstico revelando tecidos de natureza ecto e mesodérmica (cartilagens, fibras musculares, osso, tecido nervoso, tecido epitelial, etc.) sem sinal de malignidade.

No quadro abaixo estão anotados os principais sinais para o diagnóstico diferencial com as hérnias do conteúdo craniano, que é indispensável fazer:

<i>Meningocele</i>	<i>Hidroencefalocele</i>	<i>Encefalocele</i>	<i>Caso observado (teratoma)</i>
Pediculado Não pulsátil	Séssil Pulsátil	Séssil Pulsátil (característico)	Séssil Não pulsátil
Transparente Compressível e re- dutível	Pouco transparente Pouco compressível e redutível	Opaco Não compressível e irreductível	Opaco Não compressível e irreductível
A compressão das hérnias provoca fenômenos cerebrais.			Não há fenômeno cerebrais à com- pressão
Contém líquido	Não contém	Contém líquido	A punção resultou negativa. Resis- tência heterogê- nia, característi- ca, à agulha.
Pode haver outras malformações		Outras malforma- ções somáticas são a regra	Não há malforma- ções
Exoftalmia pulsátil, característica, nas hérnias orbitá- rias posteriores. Não há exoftalmia, mas apenas desvio do globo nas hérnias anteriores.			Houve expulsão do globo, que ficou aderido pelo seu polo posterior à cápsula do tu- mor.
A radiografia demonstra falha óssea através da qual se faz a hérnia do conteúdo craniano.			A radiografia de- monstra rebordos ósseos perfeitos e calcificações den- tro do tumor.

Tumor do nervo óptico

Em 1929 chefiava o serviço de oftalmologia da Santa Casa de Belo Horizonte e pude observar um caso de tumor do nervo óptico. A paciente, vista depois pelo meu saudoso mestre Prof. Santa Cecília foi por ele trazida à Campinas, matriculada sob o n.º 45.087 e internada no Instituto Penido-Bonier em 14 de Outubro de 1929. Em 21 do mesmo mês foi por ele operada, de evisceração total da órbita. Faleceu em 4 de Novembro. A observação detalhada do caso consta

do trabalho publicado nos Anais Brasileiros de Oftalmologia, pelo Dr. F. BELFORT que exerceu até 31 de Dezembro daquele ano, as funções de chefe do Laboratório clínico e anátomo patológico do Instituto (Fig. 14). O 2.º caso consta do trabalho do Dr. PEREIRA GO-



Fig. 14

Tumor do nervo óptico

MES (caso nº 11 — Am. J. of Ophthal. Outubro 1941, pg. 1155). Trata-se do jovem F. G., de 14 anos residente em Silvianópolis enviado ao Instituto pelo DR. MAGALHÃES CARNEIRO e por nós examinado em 8 de Outubro de 1939. A radiografia mostra órbita E. com os diâmetros aumentados, fenda esfenoidal e buraco óptico alargados, em comparação com os do lado oposto. Aumento da pressão endocraniana. Destruição das clinoides anteriores; seio esfenoidal velado. Elevação do andar anterior da base. (Figs. 15 e 16).



Fig. 15

Tumor do nervo óptico

*Fig. 16*

Porção cerebral e órbita do tumor

Raquicentese (S. O. D.). O líquido sai em jato, sob pressão colocado o manômetro a P. I. = 40 e O P. I. = 9.

Firmado o diagnóstico de tumor do nervo óptico com propagação cerebral enviamos o paciente ao neurocirurgião, o Prof. CARLOS GAMA.

Eficientemente cuidado pelos ilustres mestres, Drs. PEREIRA GAMA e CARLOS GAMA o doentezinho ficou radicalmente curado, segundo informações prestadas por êsse último colega que, na ocasião, teve a gentileza de me fornecer as fotografias que ilustram a observação.

O 3.º caso é da ficha n.º 108.627. Menina de 4 anos operada em 11-6-42. Extraído o tumor do nervo óptico E. aderido inteiramente à esclera obrigando a enucleação. Rádio havia mostrado buraco óptico alargado; mais ou menos o dobro do OD. (Fig. 17).

Em Julho de 1946, a paciente passava bem. Anat. pat. glioma grosseiramente fasciculado.

Além destes 6 outros casos serão estudados com maiores detalhes, oportunamente.

Tumores simétricos (leucemia)

Menina de 14 anos (foto. Ficha n.º 145.589).

Há 25 dias com exoftalmia indireta à D. mostra o seguinte quadro hematológico: série vermelha: 1.250.000 p/ m³; Hemoglo-

*Fig. 17*

Tumor do nervo óptico. Glioma
grosseiramente fasciculado.

bina 4 gr % ; volume globular 16 % ; índice volumétrico, 1,5 ind. colorimétrico 1 ; índice de saturação 0,6 Reticulócitos 1,4 % . Série branca :

Leucócitos	25.000	%	p/ mm c.
Neutro., núcleos não filamentado	0		
Neutr., núcleos filamentado	17.0		4.250
Eosinófilos	0.5		125
Basófilos	0		0
Linfócitos	27.5		6.875
Monócitos	0.5		125
Formas imaturas	54.5		13.625

Modificações quantitativas: 1.º) Hemácias: anisocitose peilocitose. Células imaturas: eritoblastos, ortocromáticos e picromatófilos Basofilia — Policromatofilia. Volume médio de hemácia — 133 mi-

crons cúbicos. 2.º) Leucócitos: hiperleucocitose accentuada, células imaturas da série mieloide: mieloblastos 2 % mielócitos 51 % e metamielócitos 1,5 %.

Granulações tóxicas, tipo alfa de Gloor nos neutrófilos. Linfocitose com elementos leucocitoides frequentes. Histo leucêmico — 78 % de elementos apresentando granulações peroxidase positivas.

Proteinemia (PHILLIPS): 6,5 grs. %

Biópsia por aspiração de tumor orbitário (LEISHMANN). Além dos elementos figurados do sangue (hemácias) grande número de células imaturas (mieloblastos, hemocitoblastos) com atipia e anaplasia.

Conclusão: leucemia mieloide, tipo mielocítico.

Acometimento secundário do setor eritrocítico de medula óssea.

Dias depois cresceu tanto a exoftalmia que, para proteção da córnea já erodada, faz-se mister tarsorrafia à direita. Três semanas depois exoftalmia no OE. e poucas mais falece a pacientizinha.

Superposta à esta é a observação da criança (fig. 12, ficha n.º 141.451) em que o hemograma confirma hipótese de cloroma levantada pelo oculista.

O quadro peculiar das leucemias é um argumento, no dizer de FRACKÉ, a favor de sua origem neoplástica.

Tumores Císticos

No Brasil o cisto hidático só é encontrado no Rio Grande do Sul. Na população do norte ou centro nunca foi observado. O cisticerco orbitário é raríssimo, embora já visto neste Instituto.

Cisto dermóide: Para-orbitários com maior frequência, o local de eleição é a cauda do supercílio.

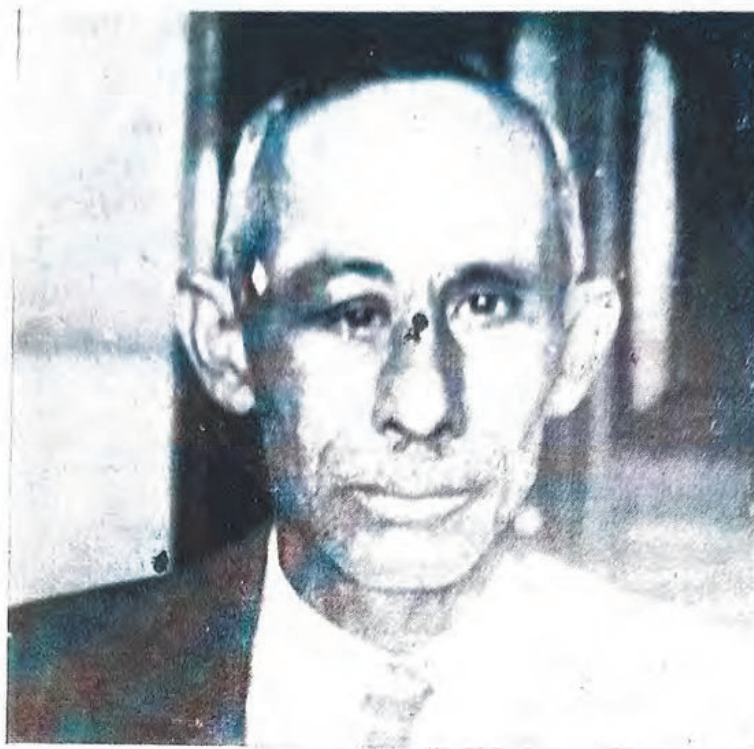
Quando orbitários, sediam-se no ângulo interno ou externo, às vezes na região inferior da órbita, junto ao soalho. (Figs. 18 e 19).

Tumores Vasculares

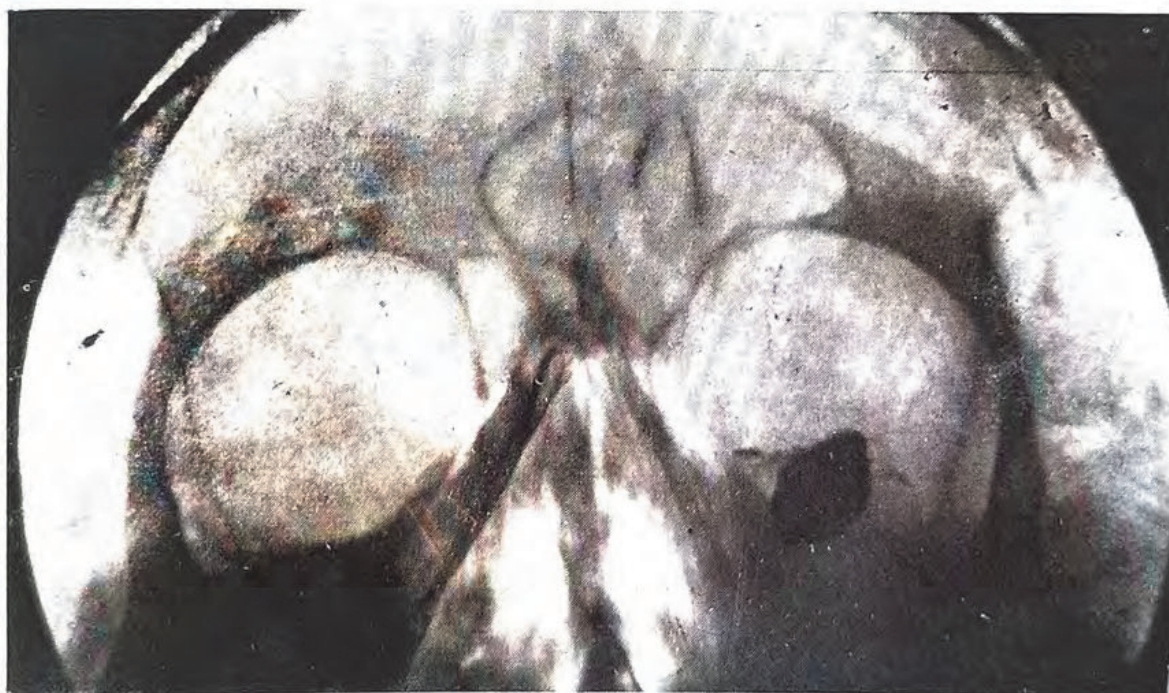
Compreende-se entre os tumores vasculares os angiomas, angiomas cavernosos ou hemangiomas.

Aqueles sem limites nítidos e êstes encapsulados.

Em ambos os casos a cirurgia quase sempre é desastrosa. Situados no funil a erradiação é difícil e quase sempre lesa os músculos em sua inserção profunda, ocasionando paralisias permanentes. Mais

*Fig. 18*

Cisto da região temporal com invasão da órbita

*Fig. 19*

Cisto orbitário. Rádio contraste

vale usar a radioterapia nesses casos, quando possível o diagnóstico clínico, que não é raro. A exoftalmia lenta, indolor, axil, a existên-

cia de porções do angioma sub-conjuntival, o aumento da exoftalmia com a reclinação da cabeça ou com qualquer esforço são sinais a guardar e que podem evitar a intervenção intempestiva.

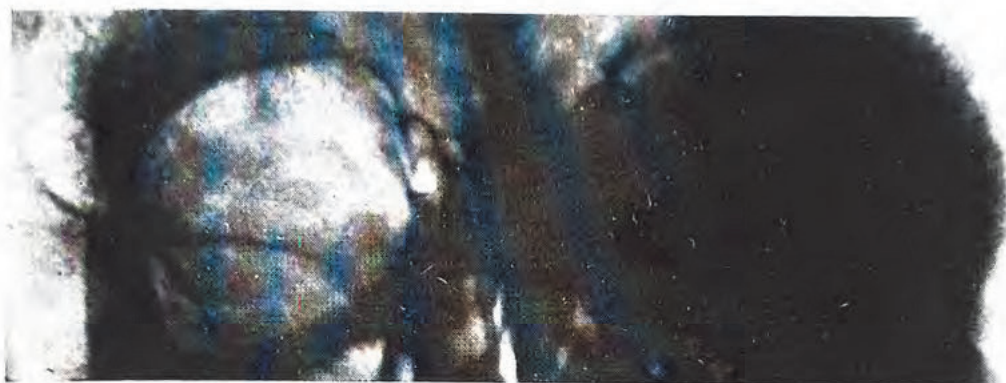
Após traumatismo violento da região orbitária pode sobrevir formação de aneurisma na cavidade orbitária, em sua porção mais profunda. Apresenta pulsação, mobilidade e falsa flutuação à apalpação. Usando-se o estetoscópio ouve-se sopro sistólico que desaparece com a compressão da carótida. A descompressão paulatina produz repleção lenta da loja aneurismática. Nesses casos é absolutamente contra-indicada a punção (Fig. 20).



Fig. 20
Aneurisma da órbita

Tumores ósseos

Osteoma: São tumores orbitários de propagação da vizinhança. Raramente são as paredes da órbita a sua origem. Vêm comumente dos ossos Etmoidais, frontais ou esfenoidais. Quando grande a exoftalmia por êles provocadas, pode-se com o auxílio de goiva elétrica, das usadas pelos dentistas para apicectomias, desbastá-los no interior da órbita, reduzindo o globo à sua situação normal ou quase normal. (Fig. 21).

*Fig. 21*

Osteoma da órbita

Alguns tumores podem ser diagnosticados clinicamente, como os nevromas-plexiformes e os cloromas, mas os situados profundamente, encapsulados ou não, só depois de extirpados e examinados ao microscópio poderão ser identificados.

Linfo-sarcoma — sarcoma magni-globo celular — sarcomas fibroblásticos — mixoblásticos ou mixofibroblásticos — sarcomas fusocelulares ou tumores mixtos da glândula lacrimal não podem ser suspeitados em sua natureza pelo clínico. Convém ressaltar que os últimos podem revelar sómente predominância de células epiteliais, carcinomas portanto; ou de células conjuntivas, estroma mixomatoso, incluindo tecido cartilaginoso e ósseo. A riqueza desses últimos dá-lhes característicos interessantes, pela maior ou menor participação dos tecidos. Desde fibroblásticos até fibro-mixo-condro-osteoblástico. Ao lado dos magni-globos celulares são os tumores com maior caráter de malignidade e maior poder de reprodução. Às exéreses, por mais extensas que o sejam e, compreende-se bem não o podem ser muito.

respondem eles por nova reprodução no sítio ou nas vizinhanças da extirpação. (Fig. 22, 23, 24, 25, 26 e 27).



Fig. 22

Sarcoma mixoblástico. Operado 5 vezes
o tumor aparecia logo além da linha
de incisão.



Fig. 23

Neuroma de amputação. Cirurgia conservadora. Operada 3 vezes de tumor da órbita.



Fig. 24

Fibromioma curada. Cirurgia conservadora.



Fig. 25
Tumor misto da glândula
lacrimal



Fig. 26
10 anos depois. O caso anterior
curado. Cirurgia conservadora.



Fig. 27
Neurofibrose. Curada. Cirurgia
conservadora.

Tumores de propagação

Os cistos sediados na fossa temporal, quer sebáceos, quer dermóides podem destruir o osso e, por baixo da apófise externa do frontal, atingir a órbita. Os mucocelos formam outra variedade de tumores císticos que comumente invadem a órbita. Aquí, a radiografia com meios de contraste (lipiodol ou neo-iodipina) é elemento precioso para a localização, para avaliar-se o tamanho e as relações da bolsa cística com o globo e elementos musculares. Os carcinomas plano ou basocelulares das pálpebras e tumores epibulbares entregues à sua evolução invadem o tecido orbitário e produzem aderências acentuadas entre os tecidos cutâneos, a conjuntiva, os músculos oculares e o tecido adiposo da órbita. (Figs. 28 e 29).

*Fig. 28*

Dermóide da órbita

Englobados os filetes nervosos e muitas vêzes o nervo orbitário inferior os doentes só se sentem aliviados com a operação radical: evisceração total da órbita.

Outras vêzes a invasão da órbita se observa nos tumores intra-oculares quer após a enucleação, quer em pacientes que a não sofreram.



Fig. 29
Dermóide da órbita

Aqui são os melanoblastomas que oferecem o maior contingente e quando a reprodução na órbita é observada com pequeno intervalo, nos caracteres anátomo-patológicos do tumor falta o elemento melânico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA (A. de) — Sarcoma fibroblástico da órbita. "Arquivos do Ins. Penido Burnier" — 5(1): 100-102, Dezembro, 1938.
- 2 — ALMEIDA (A. de) — Hemangioma cavernoso da órbita. "Anais do Primeiro Congr. Arg. de Oítal.". Tomo II, pgs. 88-91, Buenos Aires, 1936.
- 3 — BABEL (J.) — Inflammations chroniques et pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite. "Ann. d'Oculist." 180(10): 540-550, Octobre, 1946.
- 4 — ISRAEL (C.) — A propos d'un cas de pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite. "Bul. de la Soc. de Ophtal. de Paris" pg. 388, 1938.
- 5 — JACKSON (H.) — Orbital tumours. "British Jour of Ophth." 28(9): 472-478, Setembro, 1944.
- 6 — LEWIS (P. M.) — Inflammatory pseudo tumor of the orbit. "Am. J. of Ophth." 21(9): 991, September, 1938.

- 7 — LUQUE (E. E.) — VILLASECA (M. M.) — MEHECH (M.) e OSSAFON (M.)
— Dos casos de pseudo-tumores inflamatorios de la orbita. "Arch. de
la Soc. Oftal. Hisp. Amer." 8(9): 879-890, Setembro, 1948.
- 8 — NILSON (R. P.) — Memorial Oftal. Laborat. Giza, pg. 64, Cairo, 1936.
- 9 — NILSON (R. P.) — Memorial Oftal. Laborat. Giza, pg. 62, Cairo, 1938.
- 10 — PENIDO BURNIER e SALES (F. J. M.) — Teratoma da órbita. "Arq. do
Inst. Penido Burnier" 7 (fasc. único): 114-128, Dezembro, 1945.
- 11 — REESE (A. B.) — Orbital tumors and their surgical treatment. "Am.
J. of Ophth." 24(4): 385-394, Abril, 1941 e 24(5): 497-502, Maio,
1941.
- 12 — REESE (A. B.) — Tumors of the eye. Paul B. Hoeber, Inc. Medical
Book Department of Harper & Brothers, New York, 1951.
- 13 — SIRONI (L.) — Di un tumore fibromatoso dell'orbita commisto ad altre-
razioni di natura infiammatoria reattiva. "Bol. d'Oculist." 18:881-894,
1930.
- 14 — VAZQUES-BARRIÈRE — Contribucion al estudio de las exoftalmias variables.
La exoftalmias pulsatites. "Anais do Tercer. Cong. Arg. de Oftal."
Tomo I, pgs. 357-391, Cordoba, 1944.
- 15 — VELTER (E.) e OFFRET (G.) — Contribution a l'études des exophthalmies
pseudo-tumorales. "II Congr. Pan-Americano de Oftal." Tomo III,
pgs. 140-170, Montevideo, 26 de Novembro — 1.º de Dezembro, 1945.

12 20-01 66 200

OFTALMIA SIMPÁTICA (§)

ADMARDO ROCHA DE SOUZA

Carangola — Minas Gerais

A Oftalmia Simpática é a inflamação de um olho após o ferimento do outro (F. TERRIEN). É uma inflamação serosa ou plástica do tracto uveal (H. MAY).

Reconhecida como a mais perfeita definição é a de STEWART DUKE ELDER: A O.S. é uma inflamação bilateral, específica, de todo o tracto uveal, de etiologia desconhecida, caracterizada clinicamente, pelo assalto insidioso e evolução progressiva, com exacerbações e usualmente um fim desastroso. Patologicamente, por uma infiltração nodular ou difusa do tracto uveal, com células epitelioides e linfócitos, a qual, quase sempre, segue um ferimento penetrante envolvendo o tecido uveal.

É fato comum o oculista atender acidentado solicitando-lhe “*isolar ou desligar o olho machucado*” a fim de salvar o outro. O leigo pensa que haja um meio de assim agir que não o da operação e daí a recusa de muitos a se sujeitarem a este único meio de evitar, em muitos casos, a O.S. — Com efeito, só a enucleação oportuna poderá evitar a O.S. Mais embaraçado fica o oculista quando, declarada a O.S., uma vez que, nesta emergência, terá que, em alguns casos, decidir qual dos olhos deverá enuclear, se o oftalmizante ou o oftalmizado; inda mais que, nesta fase, o especialista não pode garantir o futuro do olho que fica, mesmo com a remoção do outro. Diante desta complicação, chama-se *oftalmizante* — o olho acidentado, o agressivo; *oftalmizado* — o agredido pelo olho ferido.

Para ressaltar o papel exponencial do ferimento no desencadeamento da O.S., eis o que dizem os mestres.

(*) Conferência na Sociedade Médica de Carangola em 2/12/53.

MEYER — Lorsq'un oeil est atteint de irido-cyclite traumatique, ou voit souvent naitre dans l'autre oeil une affection analogue.

A. TERSON — Toutes les plaies de l'oeil peuvent engendrer la O.S. a condition que l'iris, corps ciliaire e choroide (la bande noire pigmentée intra oculaire) aient été lesés.

BERENS, MAY, AXENFELD — Culpam os ferimentos penetrantes na O.S.

FELIX TERRIEN acusa os corpos estranhos intra oculares e lembra a possibilidade de côtos atróficos, de um momento para outro se transmudarem, passando a agressivos, simpatizantes.

C. CHARLIN, diz: ao ser a úvea ferida, há a disseminação do vírus na sua intimidade, tornando-se oftalmizante.

FUCHS SALZMAN — Provém a O.S. do ferimento penetrante ocular, raramente do "ulcus rodens".

GIFFORD crê na possibilidade das intervenções oculares e no "ulcus rodens" como oftalmizantes, porém, põe, em linha de frente, "the perforating-wound". Lembra, outrossim, que ruturas subconjuntivais da esclerótica, possam oftalmizar.

ROMER incrimina os ferimentos penetrantes e friza a intolerância do globo pelos corpos estranhos ferruginosos.

JOSÉ M. ROVEDA, lembra a eventualidade de cristalinos luxados e mais especialmente os subluxados, irritando a zona ciliar, provocarem a O.S.

Mc. PHERSON, é o mesmo autor que afirma, fazendo a revisão de todos os casos de O.S. ocorridos no "Wilmer Institute", em Baltimore, de 927 a 948, constatou que 59 % resultaram de ferimento penetrante do tracto uveal.

Os corpos estranhos intra-oculares, quase sempre acarretam a infecção do globo e indicação de seu esvaziamento (Exenteração). Casos existem que não produzem a infecção e que não são suscetíveis de extração. Ao ensejo, entre os inúmeros casos que atendemos, citaremos 3, dois vítimas de partícula de ferro, o terceiro de cobre (partícula de espoleta). Dos portadores de partícula de ferro, um nada sente, seu olho é aparentemente normal; o outro, é portador de olho atrófico, irritadiço. O terceiro, — cobre —, depois de

um rosário de sofrimento (dôr, desmaio, queda), vive com o olho semi-atrofiado, de pouca visão, mais ou menos em estado de silêncio. Poderão, mais cedo ou mais tarde, pagar tributo ao acidente.

O vidro, para alguns oculistas, relativamente suportável pelo globo, em virtude, afirmam, de se estilhaçar em altas temperaturas, tornando-se partículas esterilizadas, já nos forçou a uma exenteração ocular, cujo paciente foi vítima da explosão de ampola de vitamina C., 20 dias após o acidente.

Não só os ferimentos do globo, também as queratites e esclerites (A. TERSON) e as úlceras serpiginosas com pinçamento da íris, as intervenções oculares, são apontadas como passíveis de provocar a O.S.

Logo depois que MACKENZIE, em 1840, batisou esta enfermidade, FABRÍCIO DE AQUAPENDENTE assinalava um caso de O.S. após o abaixamento da catarata. MARTIN BODIAN (Brooklin-New York) — American Journal Of Ophthalmology, fevereiro de 1953, cita casos de O.S. após cicloditermia.

Os rigores da técnica atual, cujas várias modalidades de sutura porfiam em evitar prolapsos de íris, coaptando, rigorosamente, lábios incisados; a ante e a assepsia limpando o campo e, se tudo isto não bastasse, a sequência de microbicidas ao alcance do cirurgião, leva-nos a crer que, excepcionalmente um ato cirúrgico possa ser acusado.

DE WECKER citado por VOGT, em centenas de diatérmopunções nos descolamentos da retina, não teve, sequer, um caso de O.S.

Joy, em 1949, analisando 436 casos de O.S., não deu qualquer parcela de culpa às intervenções. O mesmo não pensamos dos ferimentos oculares, os quais perfuram, dilaceram e destroem tecidos de textura sobremodo delicadas e caem, não raro, em meios propícios à proliferação microbiana.

FORMAS DE O.S.

Anterior, limitando-se o processo à úvea; posterior, restringindo-se à córeo-retina e nervo óptico. Estamos com os que não admitem esta divisão, a rigor, pois o corpo ciliar é a continuação da coroide.

ETIOLOGIA

É infecção. DEUTSMANN, injetando micróbio no olho de um coelho, provocou uma inflamação no outro olho. VON SZILY, com o vírus do herpes simplex obteve, em animais de laboratório, 10 % de inflamação semelhante à O.S. LOWENSTEIN conseguiu cultura de bacilo de KOCK de olho enucleado. AXENFELD, em cortes histológicos, demonstrou a presença de linfócitos, nódulos de células epiteloides nos quais estavam presentes células tipo LANGHANS, lembrando lesões tuberculosas. MEYER definiu a O.S. como uma forma de tuberculose de origem endógena, localizada nos olhos. C. CHARLIN, fala de um vírus de ação eletiva pela úvea, como o tétano e a raiva para o tecido nervoso.

Vale, aqui, fazer referências ao trabalho de SCHRECH na Sociedade de Oftalmologia de Munich, em 950. Examinando cortes histológicos de pacientes portadores de OS., falecidos de tumor cerebral, constatou perivascularite e perineurite afetando o quiasma. Estes cortes, em toda a zona, deixavam ver microorganismos semelhantes à Rickettsias — denominadas por ele *Rickesicia Liquoritropica Migrans* — em vista de sua distribuição em todo o nervo óptico. Inoculando partículas de úvea do paciente, na câmara anterior e vítreo de animais de experiência, após romper sua cristalóide, reproduziu o quadro da O.S. — Conseguiu, ainda, reproduzir o quadro da O.S., em ratos, injetando-lhes humor aquoso de portadores da mesma. Considera a inoculação de humor aquoso de paciente suspeito de O.S., em embrião de pinto (que dá sinais positivos em 48 horas), um bom meio de diagnóstico precoce da O.S.

É anafilaxia. ELSCHNIG é de opinião que, durante o ferimento da úvea haja libertação do pigmento do tracto uveal, o qual, absorvido, torna o organismo hipersensível, maximé o órgão homólogo — a úvea. WOODS demonstrou que o pigmento uveal age como antígeno. “Tests” intradérmicos em hipersensíveis a tal pigmento, foram positivos em portadores de O.S. BERENS acha que, ao fator hipersensibilizante alia-se a infecção. VASQUEZ BARRIÈRE é de opinião que as teorias infecciosas e anafiláticas se completam.

Muito sedutora nos parece a opinião de GOLDWIN, quando afirma que, substâncias denominadas *ciclotoxinas* tornam a úvea um

"*locus-minoris resistentiae*", suscetível de se deixar infectar por germes circulantes no sangue.

TRANSMISSÃO

Como uma inflamação de um olho passa para o outro? Por meio do tronco do nervo óptico e quiasma (MACKENZIE, MOOREN); pelo espaço intervaginal do nervo óptico (HINES). Segundo outros é pelos nervos ciliares a passagem de um a outro olho. Não só a via nervosa, também a vascular é apontada. As artérias, as veias (LAGRANGE) e segundo LEBER, os linfáticos, podem ser responsabilizados. MAY acha que a transmissão se dê por meio de bactérias oculotrópicas ou suas toxinas, via vascular. Tão diretas são as relações anatômicas oculares, nervosas, que aceitamos a teoria nervosa.

ECLOSÃO DA O.S. — SUA FREQUÊNCIA

Há, sempre, um intervalo entre o traumatismo e a instalação da O.S. Todos os oculistas estabelecem o prazo, da primeira quinzena a 30 e 40 anos ou mais. O "record" de precocidade deve-se a Joy que nos dá notícia de um caso instalado no *nono dia*.

NETTLE-SCHIP, em 200 casos, encontrou 19 antes do 1.º mês, 170 no 1.º ano e 12 depois de 1 ano.

MORAX, durante a Grande Guerra de 914 a 918, teve maior incidência no 1.º e 2.º mês.

PETERS dá 0,13 x 0,15 por cento de O.S. nos ferimentos penetrantes.

ROVEDA encontrou 62 % da 3.ª à 8.ª semana, 24 % após 2 meses a 1 ano; o restante, além de 1 ano. Temos 3 casos de O.S. em cerca de 12.000 doentes de olhos; o último deles após mês e pouco, os dois outros além de 5 anos.

CARACTERÍSTICOS CLÍNICOS

Em 1928, o professor F. TERRIEN, tratando da profilaxia da O.S., dividiu-a em 3 grupos: sinais de possibilidade, sinais de probabilidade e sintomas de certeza.

Sinais de possibilidade. Fenômeno de iridociclite em olho ferido anteriormente, inda mais quando este ferimento lesa a zona perigosa, a úvea, ou o globo sofreu contusão violenta, com provável rutura subconjuntival, deve pôr o oculista alerta contra o O.S.

Sinais de probabilidade. Friza a importância da dor e hipermia e a reação dos côtos oculares até então silenciosos, tornarem-se dolorosos, sensíveis à menor pressão e mesmo os que, só à forte pressão revelam-se sensíveis.

Sinais de certeza. Iridociclite no segundo olho, violenta injeção periquerática, turvor do aquôso, precipitado no endotélio corneano, sinequias posteriores, dores periorbitarias intensas e diminuição da acuidade visual, com hiper ou hipotensão do globo.

ROVEDA, confirmando DEUTSCHMANN em 1882, lembra a transição entre a simples irritação simpática e a verdadeira O.C. Fala de uma excitação nervosa (PETERS) ou de neuropatia. Na irritação primam pela ausência os primeiros sintomas objetivos (precipitado na DESCOMET, turvor aquoso, TYNDALL, etc.). Acha, entretanto, impossível traçar-se uma divisão absoluta em quadros tão semelhantes.

Estabelece três períodos na O.S. verdadeira. No primeiro, a inflamação do olho simpatizante; no segundo, a inflamação aguda de ambos os olhos e, no terceiro estão as formas recidivantes.

No primeiro período, diz ROVEDA, a simples iridociclite do olho ferido com fenômenos de irritação no 2.º olho, deve-se imputar, como na O.S., à inflamação uveal inerente ao traumatismo. Acha que, só a intensidade e seu prolongamento desproporcionado poderão induzir-nos a pensar na O.S. Lembra a forma que REDSLOV e FELSANTHAL chamam *Oftalmia simpatizante sem oftalmia simpática*.

No segundo período, os sintomas do olho traumatizado — o simpatizante — se estende ao simpatizado — não traumatizado —, e o quadro clínico, em geral, é semelhante. A iridociclite do 1.º olho se repete no 2.º, deixando ver precipitados na Descemet, na cristalóide e Tyndall no aquoso. É ainda ROVEDA quem diz: *En este momento es cuando habitualmente se hace el diagnóstico que se llama precoz de la O.S.*

O terceiro período, tanto pode seguir-se ao 1.º como ao 2.º; no último caso, em formas de uveites recidivantes.

A sintomatologia da O.S. anterior se manifesta por fenômenos congestivos, com maior ou menor intensidade, acompanhados de dor, fotofobia e diminuição da visão. Na forma posterior, a sintomatologia anterior é discreta, porém a perda da visão é pronunciada, uma vez que, no processo, acha-se envolvido o nervo óptico. Antes que a simples oftalmoscopia possa revelar sinais evidentes, a biomicroscopia e a lâmpada de fenda podem acusar alterações na intimidade da córnea e no aquôso, permitindo fazer o diagnóstico de O.S.

GIFFORD descreve lesões peculiares à O.S. nas formas posteriores, córeo-retinianas: manchas pequenas, arredondadas ou ponteadas, medindo $1/10$ a $1/5$ da papila, de cor amarelo vermelhada, amarelo-claro-ouro, cercadas ou não de pigmento, isoladas na periferia mediana ou exterior ou dispostas em 1 ou 2 pequenos grupos em todo o fundo.

BERENS lembra os casos de O.S. posteriores nos quais se notam apenas discreta hiperemia e edema papilar; outrossim que, ambliopias sem qualquer modificação do campo oftalmoscópico, devem ser olhadas como O.S. retro-bulbar.

ACHADO HISTO-PATOLÓGICO

Além dos já citados nas formas anteriores da O.S. (linfócitos, células epitelioides e de tipo Langhans) devemos fazer referências ao citado por MARTIN BODIAN, nas formas posteriores. São os corpúsculos de DALEN-FUCHS, encontrados na retina, constituídos de aglomerados de células pigmentadas proliferadas que sofreram a autólise e invasão fagocitária, tidos para muitos como patognomônicos da O.S.

DIAGNÓSTICO

O distúrbio visual num olho até então normal (segundo GIFFORD devido ao espasmo do músculo ciliar) coincidindo com o traumatismo do outro olho, maximé se isto se dá com o 1.^o olho ainda inflamado, evoca o diagnóstico de O.S. Nesta fase é que a lâmpada de fenda presta reais serviços. São reações para lues, testes tuberculínicos de VON PIRQUET, testes intradérmicos pigmentares, procura

de focos e o hemograma de SCHILLING, podem trazer esclarecimentos no diagnóstico. Nos casos de ferimento penetrante, com corpo estranho intra-ocular, as modernas técnicas de R.X., muitas vezes localizam-nos com precisão, permitindo e facilitando, mesmo, sua extração.

PROGNÓSTICO

GUNN, em 17 casos de O.S. teve 17 curados, apenas 5 com boa acuidade visual. Com tôdas as novas armas de hoje, é grave o prognóstico da O.S.

TRATAMENTO

Profilático. Cabe ao oculista, durante traumatismos oculares, a maior parcela de cuidados, a fim de evitar a O.S. Terá, cêdo, que resolver sobre a conveniência de deixar ou não o globo ferido. Na primeira contingência, deverá ser rigoroso no ato cirúrgico, captando e suturando incisões, repondo íris e pondo-a sobre a vigilância de retalho conjuntival. Nos casos de corpos estranhos penetrantes, tanto quanto possível, deverá localizá-los e extraí-los. De início terá que decidir se o citado corpo estranho é intra ou extra ocular e, na última contingência, se é diretamente extra ou se, antes transfixou o glôbo. Ao exame clínico deve seguir-se o radiográfico. F. TERRIEN aconselha assim proceder: sem écran, bater uma chapa de frente outra de perfil. Uma vez verificada a presença de corpo estranho, bate-se, na posição de perfil, na mesma chapa, duas imagens sucessivas do corpo estranho, na primeira imagem com o ferido olhando para cima, na segunda para baixo, cabeça inteiramente imóvel. Se o corpo é extra ocular só aparecerá uma imagem; se é intra ocular aparecerão 2 sombras ao invês de uma, tanto mais distante uma da outra quanto mais periférico estiver o corpo estranho. Com esta localização torna-se menos difícil sua extração. Há, atualmente, meios engenhosos a respeito da localização de corpos estranhos, os quais fogem de minha finalidade. Fazem referências a extrações bem sucedidas pelos possantes electroimans, nos corpos imantáveis, auxiliadas algumas vezes, pela cirurgia. É, com todos os meios, tarefa difícil. Na maior parte o corpo estranho dá ensejo à

infecção, exigindo a exenteração. Na encruzilhada da incerteza fica o oculista quando o corpo estranho não pode ser extraído e não há a imediata infecção, deixando a vítima à mercê de consequências funestas.

Uma vez declarada a O.S. estão indicados os antibióticos, stock-vacinas, auto-hemoterapia, mercuriais, arsenicais e, “a una voce”, o salicilato de sódio, reconhecido, hoje, com ação antihialuronidásica, vasoconstritora, pois, dos capilares, como a cortisona.

GARCIA NOCITO referindo-se à cortisona na O.S. diz: “frente a esta desgraciada eventualidad contamos com una arma más”. Não podemos, ainda, ajuizar ao certo, de sua eficácia na O.S. PAULO FILHO, nosso amigo desde o A B C da especialidade, dá-nos notícias de um caso post-intervenção de luxação de cristalino, resistente a tudo, até à cortisona em colírio, curado por ela mesma, via parenteral. Nos nossos dois últimos casos, incluímos na terapêutica a cortisona, após enucleação do olho simpatizante. Embora vejamos um certo exagêro cortisônico, temos razão para considerá-la eficiente, aliada à enucleação do olho visado. E, de propósito, não falamos em olho oftalmizante, porque pode-se dar o fato da indicação recair no olho oftalmizado, extraíndo-se a vítima e conservando-se o agressor, com melhores perspectivas visuais.

Ao terminar êste trabalho, achamos útil o pequeno resumo em torno do ACTH e Cortisona, cujo “rush” no seu emprêgo vem revolucionando a moderna terapêutica.

HISTÓRICO

O ACTH (adreno-córtico-trópico-hormônio) é um hormônio do lóbulo anterior da glândula pituitária, exercendo uma ação estimulante na secreção da cortisona, na córtex das glândulas suprarrenais. A cortisona é hormônio secretado pela córtex das suprarrenais, sintetizável. As suprarrenais se interrelacionam, funcionalmente, às demais glândulas, especialmente à hipófise. O lóbulo anterior da referida hipófise, estimulado pelo hipotálamo e a epinefrina através do hipotálamo, produz um hormônio denominado ACTH ou *adreno-córtico-trópico-hormônio*, hormônio êste que, atuando sobre a córtex das suprarrenais estimula a secreção de outros esteroides, entre os

quais se acha a cortisona, frenadora, por sua vez, da secreção do ATCH.

Os efeitos tóxicos e terapêuticos dos citados hormônios são idênticos. O ACTH, entretanto, depende de uma suprarrenal em bom estado, sendo estimulante, hipertrofiante, mesmo, desta glândula. A cortisona é atrofiante da córtex das suprarrenais.

Estudos da Fundação Mayo de 945 x 939, por KENDALL e WINTERSTEINER e PFIFFNER da Universidade de Columbia, determinaram a estrutura química dos hormônios da córtex das suprarrenais. Baseados em característicos fisiológicos e dados clínicos, classificaram 29 substâncias esteroides na córtex das suprarrenais.

Classificou-as em três grupos.

O primeiro compreende os Mineralocorticoides tipo desoxicorticosterona. Produzem retenção de cloreto de sódio e da água e aumentam a excreção do potássio e derivados nitrogenados.

O segundo grupo compreende os corticoides androgênicos, com a propriedade de aumentar o volume muscular e desenvolvimento piloso (virilização na mulher).

No terceiro grupo, acham-se os glucocorticoides. Estimulam a produção do glicogênio endógeno, elevando a glucose no sangue e na urina dos diabéticos. Estimulam, ainda, a produção de glucose sobre a ação das proteínas, aumentando o catabolismo proteico. Produz a leucocitose, neutropenia e a eosinopenia.

F. O'CONOR, 949, aplicou 5,0 de ácido ascórbico, por dia, em portadores de uveítes e artrites, com resultado. Daí a indicação do ácido ascórbico ser dado com o ATCH e a Cortisona, e a possibilidade de relação entre a atividade adreno-córtico-trópica ácido ascórbico. O ACTH é extraído da pituitária de suínos. A Cortisona é empregada sobre a forma da acetato.

COMO ATUAM ACTH E CORTISONA

O mecanismo exato da ação ainda não está bem esclarecido. Vários autores afirmam que a Cortisona inibe a infiltração celular inflamatória, a hiperemia e o edema, reduzindo a permeabilidade capilar. BONAVENTA e BERARDINIS, submeteram coelhos à ação da hialuronidase — substância vaso-dilatadora dos capilares — de mis-

tura com solução de fluoresceína, via subconjuntival, constatando sua passagem para a câmara anterior. Repetindo a experiência, juntando cortisona, verificaram sensível retração dos capilares, devido ao hormônio possuir ação anti-hialuronidásica, diminuindo o calibre dos capilares.

Esta experiência explica os efeitos benéficos da cortisona nas infecções oculares. Está, também, provado que ela atenua a formação do tecido mesenquimatoso nas intervenções cirúrgicas e consequente retardamento da cicatrização.

BENJAMIN SHEPPARD, baseado em seus estudos em coelhos ciclo-diatermizados, reconhece o bem estar que a cortisona poderá dar a um operado, bem como a redução da reação ao ato cirúrgico. Ressalta, entretanto, a possibilidade dela mascarar grave infecção ou retardar a boa cicatrização almejada. Aconselha não usá-la imediatamente após o ato cirúrgico ou associá-la a antibióticos.

QUAL PREFERIR?

Nos casos de hipertensão essencial e renal e nas cardiopatias descompensadas, a cortisona deve ser preferida. SPRAGUE aconselha um intervalo na administração de cortisona, quando seu uso é prolongado, devendo-se neste intervalo, que deve ser de 3 a 5 dias, empregar o ACTH que é estimulante da córtex das Suprarrenais. Afirma que o ACTH atua com mais eficácia endovenosamente.

DOSAGEM ACTH

A dose comum é de 100 a 150 milgs. por dia. Tais doses deverão ser reduzidas a 70 milgs. diários se houver resultado imediato. Se a resposta inicial não fôr satisfatória, aconselham 60 a 70 milgs. diários, continuamente, uma vez que, no caso, indícios clínicos fisiológicos revelam estar mantida a hiperfunção adrenalínica. São preferíveis as doses de 20 a 50 milgs. de 6/6 horas, via parenteral. Conseguindo resultado, estas doses deverão ser reduzidas para 10 a 15 milgs., 4 vezes ao dia até à dose total de 1 a 2 grs. por série. Nos latentes as doses devem ser de 1 milg. 4 vezes ao dia. Hoje é empregado em unidades, de 10 a 100 Us., 3, 4 e 6 vezes ao dia, pre-

ferivelmente à dose única. Pode ser dado endovenosamente — 10 milgs. em 250,0 de sôro fisiológico, 20 gotas por minuto.

O ACTH só deve ser ministrado em portadores de boa suprarrenal.

Várias provas orientam o seu emprêgo. A de THORNE consiste no seguinte: contam-se os eosinófilos por mm³. Injeta-se ACTH e, 4 horas depois torna-se a contar. Deve haver uma diminuição de 60 a 80 % no número de eosinófilos e, às vezes, desaparecimento dos eosinófilos circulantes.

DE CASTILO, preconiza a injeção de adrenalina com idêntico resultado. A relação ácido úrico creatinina é aumentada de 50 a 60 % nas urinas emitidas 1 a 4 horas depois da injeção de ACTH.

CORTISONA

Apresenta-se sôbre a forma de acetato de cortisona-microcristais dissolvidos em sôro fisiológico.

Dose — Adulto: 300 milgs. no 1.º dia (100 milgs. de 8/8 horas); no 2.º dia 200 milgs. (100 milgs. de 12/12 horas); do 3.º ao 7.º dia e até os 14 dias, 100 milgs. diários. Obtido o resultado desejado, dar-se-ão 100 milgs. 3 vezes por semana. O total deverá ir a 3 ou 4 grs. em 2 a 6 semanas. Aconselhamos que se interrompa a medicação 3 a 4 semanas, para as suprarrenais se refazerem, não se devendo intensificar as doses bruscamente. Apresenta-se-nos em cápsulas de 0,25 x 0,50 milgs. Abaixo de 5 anos, a metade ou menos da dose.

Pode ser empregada por via parenteral, porém Nocito enaltece a vantagem de seu emprêgo "per os" pelo fato, afirma, de que, suspensa a sua ingestão, fica suprimida a ação da droga. Isto não se verifica se fôr dada por via cutânea, quando perdura o efeito da droga 14 dias após a última injeção.

Em colírio. Toma-se a solução base a 2,5 %, da qual tira-se 1 cm. (0,025), e dissolve-se em 4 cms. de sôro fisiológico (colírio, pois, preparado a 0,05 %). É ativo até a 0,025 % em 20 cc. de veículo. Pode ser usado em pasta ou líquido, com intervalo que vai de uma em uma, duas em duas e três em três horas, conforme o caso.

Em injeção subconjuntival emprega-se o líquido a 2,5 %, prévia anestesia local. Segue-se a formação de um depósito saponáceo, esbranquiçado, de desaparecimento progressivo. Usa-se, também, em injeção retro-bulbar — 25 a 50 milgs. em 2 cc. de sôro fisiológico com 0,5 de procaína a 4 % — aparecendo, em alguns casos, edema e quemose das pálpebras, que desaparecem 48 a 60 horas depois.

MANIFESTAÇÕES DE INTOLERÂNCIA

SPRAG e colaboradores, dizem que a euforia manifestada na 1.^a fase do emprego destes hormônios, em determinados casos, como podendo ser euforia-mania-aguda. Fazem referências ao aparecimento de falsas síndromes de CUSHING e pigmentação exagerada da pele, decorrente do excesso de hormônio ou de seu prolongado emprego. O diabete, friza, pode ser notavelmente agravado por estes hormônios.

THORNE e seus colaboradores, acham que a retenção do cloreto de sódio e edema sejam mais frequentes com o uso da córticotropina. Afirmam que a alcalose hipokalêmica e hipoclorêmica decorrem de um ou outro hormônio, as quais podem aparecer independente da retenção de cloreto de sódio e água. A esta alcalose associa-se um estado de fatigabilidade, fraqueza e alterações electro-cardiográficas. Aconselham a administração oral de 1 a 2 grs. de cloreto de potássio 3 vezes ao dia. Acentuam que a elevação de pressão é encontrada com a córticotropina, praticamente nunca, com a cortisona.

Perigo de intervenção em doentes usando tais hormônios. Aconselham que se dê tempo das suprarrenais se recuperarem antes de operar muitas vezes, mesmo, tratá-los como se fossem portadores de doença de ADDISON.

1.^a OBSERVAÇÃO — REGISTRO N.º 12.591

O. J. G., residente em Guaçuí, branco, solteiro, 29 anos, operário. Há 12 anos perdeu o olho esquerdo. Há 2 meses está sofrendo do D. Vê nuvens e sente pouca dor. A luz traz-lhe grande incômodo.

EXAME

Visão O à E. Vê vulto à D. Atrofia do globo ocular E., reduzido a coto, doloroso à menor pressão sobre a região ciliar. Discreta reação perinquerática, turvor dos meios permitindo ver, ainda, o fundo do olho. Dois ou três pequenos focos de coroidite, periféricos, mais ou menos esféricos e ligeiramente amarelados.

Diagnóstico: Atrofia de globo — Oftalmia Simpática.

Tratamento: enucleação do olho E. com anestesia local, extração de dentes condenados, oxicianureto de mercúrio (0,01) endovenoso, dia sim dia não, penicilina (4.000.000), cloreto de sódio estovaina na subconjuntiva.

12-11-51: Vai muito melhor, já estando trabalhando como arrebitador de pedra (sic). Alta.

2.ª OBSERVAÇÃO —REGISTRO N.º 14.930 (17-9-953)

A. G., branco, 36 anos, casado, comércio. Perdeu o olho direito, há 5 ou 6 anos, o que atribui a uma cornada. Tem sentido embaçamento no outro olho.

EXAME

Vê O à D. e vulto à E. Globo ocular D. achatado, hipotenso, pouco sensível ao toque digital. Córnea, deixando ver, mal, a íris atrofiada, miótica.

Olho E. — turvor dos meios anteriores, havendo pouco depósito na DESCOMET e densa nuvem no ângulo inferior. Discreta reação periquerática, boa tensão do globo. Algumas aderências da íris à cristalóide, atropino-resistentes.

Diafanoscopia: opacidade dos seios da face, confirmada pela radioscopia.

Diagnóstico: sinusite maxilar dupla — O.S.?

Tratamento: intervenção nos seios maxilares (CALDWELL-LUC), com local, penicilina (5.000.000), mercúrio na veia, cloreto de sódio estovaina na subconjuntiva.

Em 8-1-53: Quase nenhum depósito na Descemet, persistindo a densa nuvem no ângulo. Indico 30 Bismution.

Em 2-2-53: reação do segmento anterior (nuvem e depósito na Descemet). T.D. boa. Pó de atropina como midriático, cloreto de sódio na subconjuntiva, cortisona, enucleação do olho D., néoiacol.

7-4-53: já distingue perfeitamente objetos e quase dispensa seu guia. Protinjetol, antígeno B.K., vitamina C. paracil. Ao exame verifica-se, ainda, turvor no ângulo inferior da câmara inferior.

1-9-53: Continua relativamente bem, sempre em uso de atropina em pó.

18-11-53: já distingue, perfeitamente, objetos e vê, mesmo letras grandes, lendo placas de automóvel. Muito satisfeito, diz não precisar mais de seu guia. Discreta nuvem no ângulo e pequeno turvor do vítreo. Volta com indicação de ACTH — 50 milgs. por dia — série de 350 milgs.

3.^a OBSERVAÇÃO — REGISTRO N.º 16.128 (24-X-53)

L. M. de Jesus, residente em Castelo, branca, 15 anos. Machucou o olho E. em galho de café há 3 meses e meio. Sentiu muita dor e ficou cega dêle. Nada sentia na vista antes do acidente. Um mês depois de se machucar, disse à sua mãe que o outro olho estava doendo e embaçando (sic.). Tem tido dor nos olhos.

EXAME

Vê O à E., percebe luz à D. C. clara: coto atrófico E., hipotensão e enoftalmia pronunciadas, pouca sensibilidade ao toque digital. Infiltração da córnea, consignando-se uma parte mais densa lembrando um leque.

Olho direito: vários pontos de infiltração da córnea, a qual tomou a forma de cone. Miose, inércia pupilar. T.D. normal. Nota-se aspecto atrófico da íris.

25-10-53: Enucleação do globo E. com local. Atropina-pó no outro olho, colírio cortisona.

5-11-53: Está delirando de alegria, já contando dedos.

Resultado do exame histopatológico: Iridociclite crônica. Descolamento da retina. (EDUARDO TAVARES, Chefe do Serviço de Câncer. Belo Horizonte. Minas.)

10-11-53: Anda por todo o lado. Desfazem-se em alguns pontos, parcialmente, as aderências pupilares. Cortisona “per Os”, 50 milgs. de 6,6 horas. Amídalas pequenas, sem uma cripta livre. Indico 1.000.000 de penicilina e intervenção na garganta.

7-11-53: Intolerância por sulfa. Anestesia local, SLUDER. Continua em uso de Cortisona.

15-11-53: Persistem os pontos de infiltração corneana, maior entrave à melhor visão. Salicilato de sódio na dose de 10 grs. por dia. Chamamos a atenção para a predominância das lesões na córnea e a época da aparecimento da lesão no outro olho.

AUTORES CONSULTADOS

Além dos mestres citados, compulsamos os seguintes:

Le Monde Medical — juin 928. Profilaxie de l'Ophthalmie Sympathique — F. TERRIEN.

La Semana Medica — Septiembre 951 — PEDRO GARCIA NOCITO — Enfermedades oculares y Cortisona.

El Dia Medico — Outubro de 951, JOSÉ M. ROVEDA. Oftalmia Simpatia.

The New England Journal of Medicine, 20 e 27X 951 — Decembre. ACTH and Cortisona in the treatment of Ocular Disease — RICHMOND SMITH and ELLIS STEFFENSEN.

Annals of Otology, Rhinology and Laringology, June 952. The use of Cortisona and Corticotropin in fied of Ot. Rhinology — HENRY WILLIAM, ROCHESTER.

M. PELERGINI e SAALA, cit. p. Resenha Clinico Cientifica, agosto 53. *Cortisona en Oftalmologia* — H. ARRUGA — 953.

American Journal of Ophthalmology, February 953. J. BENJAMIN SHEPPARD — Comparative effects of Cortisone. Sympathetic Ophthalmomy following cyclodiathermy — MARTIN BODIAN.

Oftalmia Simpática — OTACILIO LOPES — Brasil.